



Кронфельд А. Проблемы синдромологии и нозологии в современной психиатрии // Труды Института им. Ганнушкина. — М., 1940. — С. 5-147.

ПРОБЛЕМЫ СИНДРОМОЛОГИИ И НОЗОЛОГИИ В СОВРЕМЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

А. С. Кронфельд

ВВЕДЕНИЕ

„Может ли быть для психиатрии что-либо более важным, чем вопросы о взаимосвязи организма и воздействия экзогенной вредности, вопросы соотношения целого и части, вопросы динамики болезни? Эти вопросы не имеют еще в психиатрии общепринятого решения... Если уже существует несколько достаточно разработанных теорий для разрешения вопроса, то наиболее правильным было бы предоставить наиболее компетентным представителям этих решений изложить все свои соображения и затем в дискуссии обсудить наибольшую ценность и обоснованность той или иной теории”

Т. И. Юдин

„Il y a, dans cette tendance nouvelle en psychopathologie, un effort qui n'est pas très éloigné de celui qui donne de si remarquables résultats en neurologie sous le nom de méthode anatomo-clinique.”

Henri Claude

Цель настоящей работы заключается в попытке наметить методологически и теоретически синтез синдромологии и клинической нозологии. Оживление синдромологических тенденций в работах Гохе и в последней работе Крепелина, а также изучение школой Вернике экзогенных синдромов и типов являются как бы исторически обусловленной реакцией на присущие клинической нозологии трудности. Это оживление синдромологических исканий отнюдь не служит признанием того, что основные точки зрения крепелиновской нозологии оказались отвергнутыми или, по словам Гохе, «утопическими». никоим образом нельзя думать о возможности замены клинко-нозологического исследования сочетанием синдромологических и этиологических точек зрения, как того хочет Барюк. Наоборот, можно доказать, что синдромологические исследования целесообразны и плодотворны лишь постольку, поскольку они ведутся в рамках клинко-нозологической систематики.

В рамках этой систематики отношение данного синдрома к заболеванию принципиально обусловлено определенной структурой, лежащей в основе этого синдрома. Понятие «структуры» синдрома мы понимаем, как закон сосуществования частей в целом, т. е. отдельных, дескриптивно устанавливаемых явлений в единой связи синдрома. Дескриптивно-одинаковые явления наблюдаются при различных структурах при отдельных заболеваниях. Центральным вопросом синдромологии является проблема основных синдромологических структур. Основная структура зависит от болезненного процесса. Она обусловлена взаимодействием патогенетического процесса с организмом заболевшего. Так же, как и патогенетический процесс, организм понимается не в смысле суммы неизменных, статических данных, но в смысле динамического развития взаимоотношений его функций с окружающей средой. Эта точка зрения является решающей для определения влияния наследственности и церебральной локализации на образование структуры синдрома. Эти влияния определяются динамически (Джексон). Мы подчеркиваем, что, таким образом, основные синдроматические структуры должны рассматриваться как результат сочетания динамических детерминант.

Этими теоретическими предпосылками определяется понимание связи между синдромами и клинко-нозологическими формами заболевания. С одной стороны, отдельные синдромы относительно «специфичны» или типичны для форм или фаз заболевания. С другой стороны, их структуры динамически обуславливаются различными моментами: патогенетическими, компенсаторными, реактивными. На основе этих положений проводится структурный анализ синдроматических картин при отдельных клинических группах

заболеваний. Структурный анализ синдромов имеет решающее значение для клинко-нозологического определения атипичных и сложных заболеваний. Этот анализ, методически идентичный с «структурным анализом», теорию которого развивали Бирнбаум и школа Гауппа, по существу принципиально расходится с «наследственно-биологическим» структурным анализом этих исследователей.

Уже со времени уточнения Крепелином концепций «эндогенных процессов» и Бонгеффером концепции «экзогенных типов реакций» стало ясным, что принципиальное противопоставление этих двух концепций является и теоретически и клинически ошибочным не только для отграничения действительных нозологических единиц, но также и для синдромологического исследования. Это доказано работами Шпехта, Клерамбо, поздними работами Крепелина, работами Юдина, Гольденберга, Равкина и школы Клода. Однако ценность этих работ не препятствовала тому, что противопоставление «эндогенных» и «экзогенных» синдромов и психозов за последнее десятилетие в клинике все более обострялось. Это иллюстрируют два факта:

1. Поползновения лженаучной психиатрической генетики, пользующейся псевдоматематическими гипотезами о «законах» связи между совершенно произвольными, неизменчивыми, статическими «генами» различной «валентности».

2. Возникновение и применение недоказанных и туманных понятий о «психологических конституциях», как «шизоидная», «эпилептоидная», «лептосомия» и т. п., включая сюда не только довольно неясные и произвольно выбранные, чисто дескриптивные, качества, но также и их «наследственно-биологическую» основу и в связи с этим — патогенез заболевания.

Таким образом, клиническое исследование сплошь и рядом заменяется хитроумной игрой схоластических понятий на мистическом фоне, называемом «биологическим» с таким же правом, с каким астрология называлась «астрономической наукой». В главной части нашей работы мы пытаемся подвергнуть критике отдельные положения этого направления психиатрической клиники и их влияние на учение о синдромах. Само собой разумеется, что каждое жизненное явление вытекает из способов и возможностей живого организма и, таким образом, является «эндогенно обусловленным». Но в этом нет никакого научного объяснения: клиническое наблюдение не подтверждает «принципиального противопоставления» эндогенных и экзогенных психозов. Остается только количественная разница патогенных факторов, относящаяся: 1) к степени интенсивности патогенной вредности. 2) к прочим свойствам действия патогенной вредности, 3) к более или менее общим реакциям мозга или организма в целом.

Далее, в клинике необходимо точнее проверить понятие «реакции», возможно, заменив его законами общей патологии, — как это уже было начато работами Джексона, французских авторов и, в первую очередь, такими экспериментально-анатомическими исследованиями мозга, какие проводятся, например, Снесарсвым.

Таким путем может быть создано теоретически ясное определение клинко-нозологического единства отдельных психозов и относительной специфичности их отдельных синдромов. Понятие процесса в смысле общепатологической закономерности церебральных изменений выступает

на первый план. Особенности отдельных форм процесса, обусловленные патолого-анатомически, клинически выражаются «нозологическими единицами», разграниченные по четырем основным критериям Кальбаума и Крепелина. Это понятие «процесса» охватывает и «экзогенные» и «эндогенные» формы заболевания, отличные друг от друга не «принципиально-патогенетически», но лишь по степени вредного воздействия и способности к реакции организма. Клиническое распознавание и даже отграничение отдельных форм нозологической классификации может, конечно, создать еще много трудностей, но важно то, что эти трудности не являются «принципиально непреодолимыми», как думали Бонгеффер, Гохе, Штерц и другие.

Понимание «относительной специфичности» или неспецифичности отдельной синдроматической структуры определяется «хроногенным фактором» (Монаков и Мург), т. е. темпом течения, далее «глубиной» (Джексон), и, наконец, распространенностью (или локализацией) патогенного процесса с вытекающими отсюда явлениями, подчиненными общепатологическим закономерностям. На основании этих концепций мы развиваем учение о синдромах, близко стоящее к учению школы Клода (Эй и Руар) и современной теории локализации (Лемитт, Богарт, Гольдштейн, М. О. Гуревич, А. С. Шмарьян и др.). Эти концепции достаточно разработаны, чтобы стать основой клинического учения о синдромах в рамках нозологической симптоматики. Таким образом, в настоящее время клиника имеет достаточно возможностей, чтобы выйти из тупика «наследственно-биологического анализа» и идти по пути идей Крепелина, Джексона и Вернике.

Возможность этого мы подтверждаем в этой работе некоторыми примерами. Изучая факты и фактические данные о наследственности, мы приходим к понятию «эндогенеза» в смысле ранних работ Крепелина (до 1906 года) и в смысле французских авторов (Легрэн, Бовен), т. е. в общепатологическом смысле количественного изменения резистентности и реактивности организма и его отдельных функциональных взаимоотношений. Далее, в последней главе делается попытка уточнения методологии синдроматического структурного анализа при главных формах атипичного построения процессов. Конечно, все это является только попыткой обсудить наиболее неотложные методологические вопросы нашей клинической работы. И, наконец, предлагаемой работой мы пытаемся подтвердить отдельные теоретические положения некоторыми иллюстрациями, например, анализами маниакального, навязчивого, галлюцинаторного синдромов, расстройств мышления, состояний возбуждения и т. д. Эти анализы синдромогических структур не являются систематическим, всесторонним объяснением синдромов. Тем не менее автор считает их не безинтересными для развития учения об общей синдромологии психозов, являющейся одной из самых важных отраслей будущей психиатрии.

1. Синдромологическая концепция Крепелина

В 1920 году в своей последней работе Крепелин писал: «Нельзя отказать в известной правомерности мысли о том, что клиническое направление в психиатрии достигло мертвой точки». «Существовавший до

сих пор метод отграничения различных форм заболевания на основании учета причин, проявлений, течения, исхода, патогенеза — исчерпал себя и более не удовлетворяет. Должны быть проложены новые пути». «Дальнейшее расширение наших знаний о формах душевных заболеваний в настоящее время становится все более затруднительным. Чем глубже мы проникаем, тем больше встречаем затруднений». «При таких условиях совершенно законно поставить вопрос о новых целях и путях клинической работы, которые открыли бы нам более богатые перспективы».

Крепелин в цитируемой работе ищет такой новой постановки вопросов. Обсуждая ряд различных точек зрения и возможностей, он выдвигает один принцип исследования, как наиболее важный и могущий расширить и углубить наши клинические познания. Этому новому принципу и посвящено содержание его работы. Это — учение о синдромах. Крепелин подчеркивает, что «многочисленные формы проявления психозов раз навсегда установлены преформированными данными человеческого организма. Они разыгрываются одинаковым образом всюду, где к тому даны предпосылки». «Эти преформированные механизмы» имеются не только при одной какой-нибудь определенной форме болезни, но могут быть вызваны также и различными болезнетворными влияниями». «Во всяком случае та точка зрения, что психотические проявления, в значительной степени определяются соучастием филогенетических и онтогенетических предрасположений, помогает нам уяснить себе то приводящее в смущение обстоятельство, что, с одной стороны, одинаковые расстройства наблюдаются при различных заболеваниях, а с другой стороны, что клинические картины течения одного и того же заболевания являются совершенно разными. Мы можем сравнить психотические проявления с различными регистрами органа, которые приводятся в действие в зависимости от силы или распространенности патологических изменений, и независимо от того, какие именно влияния вызвали их игру, они придают картине болезни свою специфическую окраску».

Не означает ли эта новая точка зрения Крепелина просто-напросто упразднения нозологического направления, созданного Кальбаумом и доведенного Крепелином же до наивысшей точки? Что остается от нозологического принципа клинического исследования, если организм на различнейшие внутренние и внешние причины отвечает одинаковым образом этими преформированными механизмами его церебральных функций?

Сам Крепелин придерживается той точки зрения, что такое синдромологическое понимание психозов совместимо с нозологической точкой зрения и должно разрабатываться в рамках нозологии. Только таким образом оно может обогатить клинико-нозологический метод. Крепелин пишет: «Само собою понятно, что расстройства, в которых обнаруживаются такие преформированные синдромы, не могут быть специфичны для какого-нибудь определенного этиологического момента. В крайнем случае, они могут быть специфичны лишь постольку, поскольку данный этиологический фактор пользуется предпочтительно тем или иным регистром (синдромом) или даже ограничивается им». Но понятие клинически-нозологических единиц остается в полной силе. И там, где выступают такие преформированные синдромы, решение вопроса о сущности болезни должно черпаться из других признаков, из «общей

картины», из «причин», «возможно также и из обмена веществ и других отклонений, лежащих в основе болезненных процессов». Все же, полагает Крепелин, «если мы, несмотря на трудности, в ряде случаев можем распознать отдельные болезни по формам проявления», то это говорит за то, «что установленные клинико-нозологические единицы соответствуют действительности». «Во всяком случае, мы, как мне кажется, безусловно должны будем придерживаться принципиального различия отдельных болезненных процессов как таковых».

Крепелин был убежден в том, «что, как правило, в данное заболевание одинаковым образом и в одинаковом объеме вовлекаются одинаковые отделы». Он был убежден в том, что этиология определяет как картину симптомов, так и течение болезни. На этой предпосылке и покоится нозологическая классификация. Но правильна ли эта точка зрения применительно ко всем заболеваниям? Действительно ли, как писал Гаупп в 1915 г., «большие области психиатрии с точки зрения классификации почти не подлежат дискуссии»? Ведь Крепелин сам писал о многочисленных случаях, остающихся неясными, лишаящих клинициста удовлетворения в работе. С того времени, к которому относятся цитированные замечания Крепелина и Гауппа, положение дела в клинической психиатрии принципиально и существенно не изменилось. Рассмотрим вкратце, каково было тогда мнение ведущих клиницистов относительно продуктивности четырех критериев, которые были положены в основу нозологической классификации Крепелином и Гауппом.

1. В отношении этиологии сам Крепелин устанавливает тот «смущающий факт», что одинаковые расстройства могут быть обусловлены различнейшими этиологическими моментами. Стоит только вспомнить об острой аменции или корсаковском синдроме. С другой стороны одна и та же причина может влиять «полипсихотически», по выражению Цигена, т. е. в зависимости от сопутствующих обстоятельств одна и та же причина может вызвать различные клинические состояния и процессы (например, психические расстройства люэтического происхождения). Поэтому Вернике отверг клиническую классификацию психозов по этиологическому принципу, считая это «неправильным путем». Известно, что он перешел к симптоматологической классификации, причем он, правда, обозначал симптомы и синдромы болезнями. Моментом, объединяющим отдельные явления этих синдромов, является локализация, или то, что Вернике теоретически считал таковой. Не кто иной, как Гаупп, пишет: «Снова и снова возникает – обнаруживается невозможность таковой. Такая чисто причинная систематика никак невозможна на нынешнем этапе наших этиологических познаний. Следует довольствоваться уже тем, что возможно причинное отграничение хотя бы лишь некоторых форм». С другой стороны, также и Вернике признает, что полное игнорирование этиологии в области классификации было бы ошибочным. Очевидно, следовательно, этиологический фактор, как принцип классификации, является хотя и необходимым, но не вполне достаточным.

2. Симптомам и синдромам как критерию клинического разграничения болезней Крепелин на протяжении долгого времени давал весьма скептическую оценку. По этому поводу он говорит: «В области психических расстройств нет ни одного признака болезни, специфичного

для определенной болезни. Более того, каждый отдельный симптом данной болезни может в таком же или хотя бы очень схожем виде являться симптомом совершенно иного заболевания». Эта констатация неоспорима: она оправдала себя не только в психиатрии, но и в других отделах медицины. Ведь при совершенно различных болезнях имеются головная боль, повышенная температура и т. п. Это обстоятельство, однако, никогда еще не служило в медицине препятствием к распознаванию и разграничению болезней на основании их симптомов. Наоборот, именно с этой целью отыскивают и устанавливают симптомы. Их описывают, систематизируют, изучают с точки зрения их происхождения и внутренней взаимосвязи, их дифференцируют соответственно их значению для общего состояния. Само понятие симптома и установление того, что в данном состоянии следует рассматривать как таковой, зависит от этой цели. Так, например, Криш говорит: «Понятие симптома своим существованием явно обязано потребностям практически-клиническим. Это явно телеологическое понятие. Симптомом мы называем изменение в биологическом процессе, дающее нам возможность сделать заключение об определенной причине». Цитированные выше соображения Крепелина против клинического значения симптомов происходят лишь от того, что психиатрия еще недостаточно дифференцирует симптоматические картины. Она дает широкое описание и перечисления симптомов, но не расчленяет их структуры и их взаимоотношений. Никким образом нельзя, следовательно, пренебрегать симптомами, отодвинуть симптомы в сторону, как нечто не существенное. А между тем такие именно выводы были сделаны некоторыми из учеников Крепелина. С одним из них, а именно с Каном, полемирует Кречмер и сравнивает такую точку зрения с ботаникой, которая ограничилась бы только исследованием семян и корней растений (т. е. анатомических, наследственных и физиологических моментов), так как от них происходит все растение. Листья же и ветви (т. е. симптомы и синдромы) — вторичные и третичные образования, исследование которых — ерунда, и собственно должно быть заброшено». Столь же несовершенной и лженаучной, как такая ботаника, говорит Кречмер, являлась бы клиника без симптоматологии.

Заклячая свою работу требованием клинически более углубленного изучения синдромов. Крепелин говорит: «Естественно здесь взгляд направляется от чисто систематизирующей деятельности, в виде разграничения и группирования форм болезней, к безусловно более высокой и более удовлетворяющей задаче — пониманию сущности и внутренней зависимости болезненных проявлений. Мы могли бы проникнуть до законов их возникновения, понять их как результат определенных предпосылок».

Не заключается ли в этом новом исследовательском этапе возврат к исторически давно преодоленному, чисто симптоматологическому определению психических расстройств? Нет ли здесь отрицания клинической нозологии? С точки зрения Крепелина — безусловно нет. Он хочет уточнить это «понимание внутренней взаимозависимости болезненных проявлений», подчеркивая и кладя в основу клинические единицы болезней. Однако положение вещей довольно сложно. На самом деле, всякий симптом указывает на соответствующую, обусловившую его возникновение, причину, а именно, — на изменение биологического

процесса, более или менее тесно связанного с основным патогенетическим фактором. Но ведь из этого еще не следует, что симптомы всегда обязательно подтверждают нозологические единицы, созданные клиникой. А как быть, если симптомы то именно и вызывают сомнение в существовании отдельных, определенных нозологических единиц? Так оно на самом деле и получилось с экзогенными типами реакций. Их установление резко поколебало возможность отграничения клинических единиц в обширной области психозов. Экзогенные реакции показали, что «законы возникновения» отдельных симптомов или синдромов не соответствуют понятию закономерностей, присущих нозологической единице в смысле Крепелина. Следовательно, синдромы как таковые являются недостаточными, хотя необходимыми критериями для отграничения болезненных единиц.

3. Отграничение клинических единиц болезней по течению — вот собственно господствующая, основная идея в крепелиновской нозологической систематике. Но именно здесь-то и возникли вскоре самые большие фактические и принципиальные трудности. Крепелин в основном различал психозы (имея в виду так наз. функциональные психозы), по признакам течения, а именно — ремиттирования, фазности, стационарности и прогрессивности. Гаупп возражает против «поверхностности и небрежности, заслуживающей строгого упрека», тех критиков Крепелина, которые утверждают, будто Крепелин «в своей классификации опирался только на признак излечимости или неизлечимости». Крепелин помимо течения, клал в основу систематики еще и три других критерия, которые он иногда привлекал к участию. Но как раз при эндогенных психозах этиология и анатомия еще и теперь не в состоянии дать дифференцирующие признаки для клинических разграничений. Симптомы же сам он называет неспецифическими. Итак, предостережение Гауппа, рекомендующего избегать поверхностности понимания Крепелина, приносит мало пользы.

Вытекающие отсюда трудности общеизвестны. Картины болезней, вполне одинаковые и по причинам, и по развитию, и по состоянию, принимают различное течение. Так, мы видим шизофренические психозы, которые протекают ремиттирующе или фазами, наряду с текущим стационарно или прогрессивно. Так, наряду с периодически ремиттирующим течением циркулярных психозов мы видим также и формы с перманентным состоянием, принимающим все больше отпечаток прогрессивности. Мы видим полностью идентичные аментивные психозы, экзогенно спровоцированные, из которых одни излечиваются, другие ведут к аффективному опустошению и т. п. Эти наблюдения создают неисчерпаемую тему всех современных исследований, стремящихся к уточнению и углублению проблем диагностики и нозологии.

За этими трудностями стоит трудность вопроса пригодности вообще, в качестве критерия разграничения психозов, течения болезней. Бумке так сформулировал эту установку в 1924 году: «Между некоторыми шизофреническими и симптоматическими психозами наблюдаются далеко идущие аналогии не только в отношении симптоматики, но и в отношении особых условий возникновения, например, после родов. Эти психозы часто различаются лишь тем, что в одних случаях наступает излечение, в других — слабоумие с специфической разорванностью. Но

это по всем прочим данным клинической медицины — напомним только о туберкулезе легких — не дает еще достаточных оснований для дифференцировки». «Здесь течение и исход могли бы зависеть не от принадлежности к той или иной нозологической единице, а — как это имеет место и в прочей патологии — от силы взаимодействия организма и болезнетворной причины». «Качественно одинаковые вредности приводят один мозг к преходящему излечимому психозу, другой — к длительному или вовсе неизлечимому дефектному состоянию. Картины же болезни могут в обоих случаях быть одинаковыми в течение длительного периода». Итак, критерий течения хотя и необходим, но недостаточен для систематики.

4. Что касается анатомического критерия нозологии, мы ограничимся цитатой из Кальбаума, слова которого и донныне сохраняют полностью свое значение: «Патолого-анатомические работы, предпринятые с такими большими усилиями и таким энтузиазмом, содействовали появлению обширнейшего и ценнейшего материала, но ни в какой мере они не способствовали выяснению патогенеза психозов и анатомическому обоснованию их столь многообразных проявлений при жизни. И все яснее становится мысль, что только всестороннее клиническое исследование психозов дает возможность систематизировать эмпирический материал по методу клинической патологии и, таким образом, подготовить почву для дальнейшего анатомического уточнения. Это означает, что в первую очередь мы должны поднять уровень клинического исследования и его методики, которая за вычетом грубо органических психозов еще далека от понятий и методов анатомической интерпретации. Лишь после дальнейшего развития клиники будет, как писал Кальбаум, «найден базис для анатомического понимания психотических состояний и течений и для анатомического обоснования отдельных форм болезней, что явится незыблемой опорой и завершением патологического познания».

Таким образом, по убеждению ведущих клиницистов, все главные критерии крепелиновской классификации психозов являются недостаточными. И сам Крепелин признает: «Сознание невозможности решительно снизить количество случаев с невыясненным диагнозом парализует чувство удовлетворенности клинициста».

II. Синдромологическая концепция Гохе

Радикальные выводы из создавшегося положения вещей были сделаны, как известно, Гохе. На психиатрических съездах 1906 и 1912 гг. он объявил болезненную единицу в крепелиновском смысле «утопией», а попытки разграничения болезненных единиц — «охотой за фантомом». В противоположность этому он развернул другую программную задачу психиатрии, а именно — всестороннее клиническое изучение синдромов.

Впоследствии, правда, Гохе изложил свои мысли в несколько менее радикальной форме. Я коротко о них напомним. Разделение психических расстройств по главным симптомам хотя и является естественным, но никогда не может вести, к подлинному знанию процессов в организме. Поэтому каждое разграничение болезней на основе симптоматологии «должно быть принято с недоверием». Некоторые формы болезни можно будет отграничить впоследствии

этиологически, другие — по периодичности течения или по исходному состоянию, иные, наконец, — по пато-анатомическим признакам. Но все это вместе взятое охватывает лишь часть клинических форм, «и остается большая группа случаев, симптоматически крайне пестрых и не подходящих ни под одну из выделенных форм. Правда, и эти случаи подводились — но всегда с чистой совестью — под систематику, в зависимости от индивидуальности автора». «Часто нам приходится, при попытке отнесения нашего больного к той или иной группе, испытывать мучительное чувство операции, не совсем честной в научном смысле. Оговорки для самих себя с разъяснениями, почему дело не клеится, представляют прямо-таки систему. Если возможность уверенного прогноза может служить масштабом ценности клинической диагностики, то наша психиатрическая прогностика сама по себе должна нас призвать к скромности».

«Благодаря необычайной энергии отдельных лиц за последнее десятилетие проделана большая работа для того, чтобы установить клинические единицы, и, несомненно, при этом приобретено много ценного и устойчивого. Но основное положение от этого не изменилось. Всегда повторяется следующий ход развития; новые точки зрения приводят к новым разграничениям, и новая группа включает в себя большую часть всего происходящего, и уже заранее становится крайне невероятным, чтобы новая группировка оказалась вполне жизненной. Назову ли я половину моего материала — и это отнюдь не всегда один и тот же казуистический материал, из которого составляется эта половина — «паранойей», или «умопомешательством», или «шизофренией», — в каждом случае непредубежденное размышление нам скажет, что такой объем одной группы остается далеким от задач клинического понимания и что передвигание границ является лишь переключением из одного ящика в другой». «Я убежден, что стремление к исчерпывающей клинической классификации психотических картин является утопическим для известной доли случаев — не знаю, трети ли, или половины, или четверти. Я сравнил бы эти стремления с попыткой очистить мутную жидкость путем переливания её в новые и новые сосуды. Эти попытки не только на деле, но и в принципе бесполезны, так как исходят из ложных предпосылок и ищут того, что в действительности не существует».

«Еще не так давно существовала «болезнь» ипохондрия. Она расплылась. Осталось прилагательное «ипохондрический» с точно определенным содержанием для обозначения состояний, имеющих место при различных обстоятельствах.

«Болезнь» неврастению ждет та же участь. Скоро и истерию как болезнь сдадут в архив и будут говорить лишь об истерических личностях, истерических реакциях и истерических симптомах. Общим во всех трех примерах — является утрата понимания указанных явлений как нозологических единиц и толкование их как единого симптомокомплекса, который, по причинам нам неизвестным, обнаруживает прочную связь некоторых, неизменно вместе возникающих элементарных психических явлений. При этом мы видим, что вскрывается нечто, что должно было лежать наготове как раз в этой именно форме, приблизительно, если воспользоваться более грубым примером, так же, как механизм большого эпилептического припадка, состоящего из ряда качественно неравных моментов и закономерно развивающегося при появлении вызывающих его «причин».

«В области душевных аномалий нам уже сейчас известен ряд таких синдромов не только при разных психопатических состояниях, но и при нажитых, а также при органически обусловленных психозах. Они частично содержат все, что считалось существенным для чистой формы болезни. Так, например, делириозный синдром — помрачение сознания, обманы чувств, расстройства настроения, беспокойство — целиком покрывается определением содержания болезни «делирий». Но не при всех заболеваниях мы отмечаем такое несложное содержание. Часто нам приходится считаться с объединением

в видимо единой болезни нескольких таких параллельных групп». «Задача эта, которую я считаю крайне важной и разрешимой, заключается в том, чтобы, регистрируя различные виды встречающиеся в психозах синдромов, создать, таким образом, психопатологию, оперирующую единицами среднего порядка. Для этой психопатологии переоценка элементарных симптомов окажется уже пройденным этапом. Но, с другой стороны, она уже не ищет чистых форм болезни. Она удовлетворится выяснением — какие симптоматические связи, на основе преформированной внутренней взаимозависимости, существуют фактически».

В программе Гохе мы подчеркиваем следующее: в своей заключительной и менее радикальной позиции Гохе не подвергает сомнению, что в известных областях клинической психиатрии существуют по праву отдельные нозологические единицы. Но эти единые формы болезни охватывают не все случаи клиники. Для этой оставшейся части случаев мы должны временно отказаться от классификационных попыток; другими словами, «утопично» но существование форм болезни единого рода в данном разделе, но только их классификация, их распознавание и разграничение нашими современными клиническими способами исследования. Это — «переливание мутной жидкости из одного сосуда в другой». Это, следовательно, — шаг вперед по сравнению с 1912 г. Итак, Гохе не отрицает, как еще в 1912 г., правильность лежащего в основе клинической систематики принципа, что психические расстройства происходят от патологически и нозологически различных форм болезней. Он отрицает только невозможность нашими клиническими способами отграничить таковые в известных разделах психиатрии. Прежде всего Гохе утверждает, что одни и те же синдромы не обозначают единства форм болезни, а могут встречаться в различных нозологических разделах. Эти синдромы являются «единствами среднего порядка», лежащими между совсем неспецифичными отдельными симптомами и специфичными формами болезней. Единство картины синдромов и однотипность их повторений основаны на «внутренней взаимосвязи» отдельных частей. Причина этой внутренней взаимосвязи кажется Гохе нераспознанной.

Он говорит о причинах, «которые нам неизвестны». Но он убежден, что причины эти должны заключаться в присущих мозгу реактивных готовностях, начинающих звучать при разного рода моментах. Мы видим теперь, что цитированное нами крепелиновское сравнение с «регистрами органа» идет от Гохе. Наконец, для нас интересна мысль Гохе о том, что совокупность симптоматических проявлений психоза не может рассматривания как специфическая, непосредственная данность патологического процесса, как прямой эффект патологического расстройства, т. е. формы болезни, но как взаимодействие и интерференция многих синдромов, как ответ преформированных механизмов на патологические моменты. Уточнить это возможно лишь после «регистрации» всех синдромов, что, по мнению Гохе, является настоящей задачей наших исследований.

Из этих выводов следует: точка зрения крепелиновской клиники и критика ее Гохе могут быть объединены. Противоречия здесь имеют не принципиальное значение, как это утверждалось с 1906 г. до 1912 г., а лишь методическое. Конечной целью является все же и для Гохе и для Крепелина патогенетическая нозология. Но пути, которыми они идут к

этой цели, различны, подобно тому, как они были различны у Вернике и у Крепелина. В дальнейшем мы увидим, что эти пути исследования — Гохе — синдромология, Вернике — церебральное обоснование синдромов — в значительной степени совпадают. Но «внутренняя взаимосвязь» синдромов не требует локализационного обоснования и фактически, в большинстве случаев, такового не имеет. С другой стороны, локализационное исследование не обязательно должно вести к типичным клиническим синдромам; оно может вести иногда лишь к отдельным симптомам. Фактически локализационное исследование не только и не столько занимается преформированными механизмами как реакциями на вредности, сколько непосредственными симптомами выпадения и раздражения при локализованном церебральном расстройстве.

Однако несомненное преимущество крепелиновской точки зрения перед этими обеими, безусловно существенными, поправками Вернике и Гохе заключается в установке на фактор течения, на смену и последовательность психотических состояний по времени. Конечно, эта точка зрения порождает и ошибки, когда, например, заболевание относится к различным нозологическим группам оттого лишь, что в одном случае личность восстанавливается, а в другом распадается. Однако, учитывая возможность таких ошибок, принцип течения остается все же клиническим комплексом, совершенно необходимым для разграничения отдельных форм психозов. С полным правом подчеркнул Курт Шнейдер, что синдромы Гохе представляют собой лишь «типы состояний» (что относится также и к Вернике). Во всяком случае, непосредственно из природы патологических процессов следует, что хотя рассмотрение заболеваний в продольном разрезе и является самостоятельным методом (поскольку оно основано на описании следующих одна за другой симптоматических картин), но одного описания отдельных состояний для уяснения и отграничения особенностей данного болезненного процесса недостаточно именно потому, что речь идет о процессе, о закономерностях изменений во времени. Отсюда следует, что синдромологическая психиатрия заведомо и принципиально недостаточна. Синдромология может только подготовить разрешение главных задач психиатрического исследования, но сама она на это претендовать не может. С такой ограниченной миссией согласен вполне и сам Гохе, как следует из вышецитированных его слов.

Здесь мы подходим к той точке, когда дальнейшее принципиальное углубление постановки вопроса легко сводится к голой, практически бесплодной методологии, а именно, когда встает вопрос об определении понятия болезни и симптома в общемедицинском и, особенно в психиатрическом плане. Этими вопросами я в свое время подробно занимался. Я мог показать, что строго биологическое понятие болезни, которое мы называем нозолого-патогенетическим, не покрывается клиническим понятием болезни. Первое означает закономерность функций организма при таких жизненных условиях, которые тормозят их оптимальное развитие. Познание этой закономерности является конечной целью для клинического понятия болезни и клинические понятия и разграничения отдельных болезней развиваются, приближаясь к этой цели, но не всегда достигая ее.

Следует отдавать себе отчет в том, что из этого положения клиники

отнюдь не следует делать антагонистических выводов, рассматривая понятие болезни как «идеал» и отграничения болезни как «ориентировочную точку зрения» (Ясперс), как «фантом» (Гохе в 1912 г.), или «типизацию» явлений (Курт Шнайдер). Напротив, в каждом клиническом отграничении отдельной формы болезни заключается «частичное или предварительное установление реального биологического закона; никогда эти разграничения, даже при всей своей несоввершенности, не являются, согласно Гохе. «переливанием» в случайный новый «сосуд», никогда не являются произвольной, избыточной типизацией. И в этом отношении мы будем считать путь Крепелина более плодотворным и сулящим лучшие перспективы, чем возражения критиков его клинически-нозологической точки зрения.

То обстоятельство, что наши клинические представления о болезнях и их разграничения находятся еще на таком различном отдалении от строго биологического нозолого-патогенетического понимания, приводят иногда к своеобразным последствиям. Многие облегчают себе положение и говорят: понятие «болезни» вообще не «научное», но взятое из практической жизни «популярное выражение», вообще не понятие, а весьма относительное оценочное суждение (Кречмер). Это утверждение не замечает, что всякое установление и отграничение формы болезни, всякий диагноз отдельного случая имеет основание считаться научным познанием и включает в себя прогноз течения и его изменение под влиянием терапии. Само собой разумеется, что понятию болезнь всегда соответствует биологический процесс, который выражается этим понятием, хотя часто лишь частично и ошибочно. Нельзя же возвести в принцип то, что тяготеет над несовершенством наших клинических познаний. Но с другой стороны, верно и то, что именно это несовершенство нашего понятия болезни до сих пор ведет к тому, что понятие симптомов принимают за понятие болезни. Это мы видим у Вернике и даже Гохе. когда он пишет, что синдром делирия «покрывает определение содержания болезни — делирий». Клиника Крепелина требует с полным научным правом, чтобы мы дали понятию болезни «делирий» иное определение содержания, чем синдрому «делирий», — а именно клинико-этиологическое и включающее в себе представление о течении.

Эту неясность границ между понятиями синдрома и болезни мы наблюдаем не в одной психиатрической практике. Кречмер пишет: «С достаточным основанием можно обозначить мозговой инсульт как форму болезни, поскольку он является типичным узловым пунктом скрещения биологических факторов с характерной формой течения. Но с таким же успехом можно его изобразить «только» как синдром, если рассматривать как частичное проявление артериосклероза или нефрита». На практике так это и остается неутонченным. Но принципиально «узловой пункт» — не линия, а точка, — не течение, а состояние. — не болезнь, а синдром. Тот факт, что апоплексия «имеет характерную форму течения», вытекает из измененных условий функционирования организма в результате апоплексии одновременно с теми условиями, которые эту апоплексию обусловили».

Но мы должны возразить не только против смешения понятий «болезни» и «синдрома», но одновременно также и против другой крайности, которая наблюдается у некоторых клиницистов. Особенно под

влиянием структурно-аналитического понимания здесь нередко «сама болезнь» рассматривается как «вещь в себе», «по ту сторону» симптомов или «за» ними. Симптомы являются – де второстепенным придатком, только прикрывающим «болезнь как таковую». Причины болезни, по мнению этих авторов, должны быть тщательно отделены от тех влияний, которые влияют только «симптомообразующе». В этом разделении и противопоставлении причин болезни и причин симптомов ошибочно истолковывается бирнбаумовское различие «патогенетических» и «патопластических» факторов в структуре болезни. Фактически болезнь и синдромы включены в единую цепь научных связей. Тот же самый причинный ряд, поскольку он обусловил болезнь, постольку он обуславливает и симптомы. И наоборот: поскольку ряд причин вызывает совокупность симптомов, постольку он обуславливает болезнь; как причинно-закономерная связь событий неизбежно включает в себя в равной мере все симптомы без принципиального различия. Таким образом, патопластические моменты, или синдромы, ни в коей мере не являются самостоятельными образованиями преформированных механизмов: они не отделимы от причинной связи «болезнь — симптом». Поэтому причинное исследование синдрома одновременно всегда и причинно исследование болезни, хотя бы лишь частичное.

Это положение не лишает нас однако права различать непосредственные, «первичные» и «вторичные», «непрямые», «патопластические» и «реактивные» симптомы или синдромальные проявления и вообще рассматривать синдромы в структурной иерархии. Это структурное расположение отдельных проявлений внутри сложной психотической картины несколько затрудняет построение цепи причинных отношений, так как выступает, ряд реактивных каузальных звеньев. Но это не меняет, конечно, наших принципиальных установок. Было бы грубой ошибкой считать, что имеются «лишь» симптомообразующие факторы, не стоящие ни в какой связи с «болезнью как таковой».

Наконец, выдвигаемое Гохе различие между симптомами в смысле «элементарных» единичных проявлений и синдромами в смысле «единств второго, порядка» в таком виде неосуществимо и может иметь лишь условное значение. Строго говоря, не существует вообще «единичных симптомов». Это искусственная абстракция. Можем ли мы обозначить как «единичный симптом» вербальную галлюцинацию или психомоторную задержку или тому подобное? Мы делаем это лишь в контексте всей картины заболевания. Строго говоря, мы никогда не можем констатировать изолированный, «единичный» симптом вне зависимости от всей цепи проявлений болезненного состояния. Даже симптоматологические отграничения старых авторов — как «умопомешательство», «безумие», «деменция» — являлись отграничениями не по единым симптомам, но по общим синдромальным картинам. Разница между понятием «синдрома» и «симптома» — лишь относительна. В этом смысле синдромология является исследованием о симптомах с точки зрения межфункциональных соотношении, о чем мы еще будем говорить в дальнейшем.

III. Синдромологическая концепция Джексона

Если мы теперь вернемся к основному противоречию Крепелина и Гохе, т. е. клинко-нозологического и синдромологического направлений, то ситуация окажется довольно сложной.

Мы видели, что развитие нозолого-клинической классификации достигает точки, где она сама требует синдромологии как «нового пути». Синдромологическое же исследование исходит из того, что разграничение клинических единиц, пока невозможно. А поскольку клиническая нозология апеллирует к синдромологии, она, таким образом, упраздняет свою собственную точку зрения. И наоборот, мы указывали, что и синдромология потеряет свой смысл, если она не примет предпосылки существования различных нозологических процессов и если не изучит синдромы как результат этих нозологических процессов.

Таким образом, оба направления друг друга аннулируют, и все же каждое из них апеллирует к другому для укрепления своих позиций. Необходимо, очевидно, устранить эти противоречия в плане более широкой синтетической теории. В рамках такой синтетической теории оба направления могли бы существовать одновременно — каждая как особая рабочая гипотеза, основы, значение и границы которой установлены общей теорией.

Исторически первое, хотя в некоторых отношениях еще несовершенное, начало такому синтезу положил Джексон. Мы процитируем некоторые его замечания по этому поводу. Психозы, как и все болезни нервной системы, следует рассматривать под углом зрения «dissolution» диссолюции, — т. е. нарушения дифференцировки. При этом в областях, прямо не пораженных вредностью, имеет место «evolution» — развитие. Конечно, согласно этой точке зрения, психозы нельзя классифицировать. Но их следует изучать как «формы нарушения дифференцировки» «высших церебральных центров». Джексон здесь говорит о «центрах» не в смысле локализации, но в смысле гипотетической (imaginary) высокоразвитой «функциональной системы». Одинаково будет ли нарушение органическим или «функциональным», оно заключается в утрате функций, т. е. нарушении дифференциации в той или иной степени. (Джексон предлагает говорить о «минус - поражении» субстрата, избегая сомнительного понятия «функциональный»). Джексон различает в психозах четыре фактора: степень глубины расстройства дифференциации, индивидуальные особенности личности, темп нарушения дифференциации и все остальные соматические или экзогенные условия. Он подчеркивает, что, кроме этого, следует учесть и качество патологического процесса, но условно он исходит из предположения, что все нарушения дифференциации по качеству своему единообразны, «униформны». Он считает, следовательно, возможным не считаться на определенном этапе с качеством болезненного процесса, поскольку глубина и темп расстройств дифференциации имеют для него большое значение. Далее Джексон замечает, что для него «диссолюция» не является «антитезой эволюции», как это должно бы вытекать из его теории. Он представляет себе «эволюцию» как подъем некоей структуры до более высоких степеней дифференцировки, «диссолюцию» — как деградацию к более низкому уровню. Кроме этого, он «сознательно произвольно» представляет себе

«центры» состоящими из «слоев», отнюдь, однако, не в морфологическом смысле. А далее следует решающая формулировка Джексона: «Я вынужден здесь задержаться на рассмотрении одного пункта, которому я придаю исключительное значение. Я допускаю, что за незначительными исключениями, симптоматика при минус поражениях состоит из двух противоположных элементов: негативного, который сам вызван болезненным процессом, и позитивного, или суперпозитивного, являющегося результатом деятельности неповрежденных нервных слоев. Диссолюция сперва действует на высший слой — и это и есть эффект, который непосредственно вызван патологическим процессом. Более глубокие слои еще выполняют способность функционировать (functionability). Так возникают в каждом психозе два взаимно противоположных фактора: «негативный, т. е. минус психических функций, и позитивный, т. е. остаток (superpositive remaining), обязанный функциональному развитию более глубоких слоев. Результатом является нарушение, разрыв дифференциации, нисхождение к более примитивным психическим структурам. Чем глубже, следовательно, процесс разрушения, чем более глубокие слои он затрагивает, тем слабее становится еще возможное «суперпозитивное развитие остатка». Таким образом, диссолюция и эволюция взаимно варьируют. «Иллюзии, бредообразования, чудачества и ненормальные эмоциональные состояния при психозах соответствуют эволюции непораженных слоев». Но одновременно они включают в себя (imply) действие вредоносного начала. «У нас нет основания утверждать, что болезнь (процесс) порождает симптомы. Строго говоря, деструкция высших центров «обуславливает» позитивные психотические состояния не больше, чем открытие шлюзов производит приток воды или перерезка обоих блуждающих нервов производит изменения сердечного ритма».

Джексон устанавливает затем еще следующий закон: чем более быстрым темпом совершается диссолюция, тем богаче развивается суперпозитивный фактор, и наоборот. В этом смысле он говорит о сверхактивности («over activity») слоев, еще не пораженных процессом. Джексон не отрицает, что «негативное поражение» может непосредственно создать симптомы: так, он говорит о возможности образования «первичного бредообразования» как симптома, непосредственно обусловленного процессом. Но он считает безусловно необходимым всегда учитывать при таких явлениях сопутствующее влияние «вторичных моментов, вторичной интерференции».

Таким образом, Джексон в своей концепции структуры психозов дает синтез двух «противоположных факторов», и оба они являются не чем иным, как предвосхищенными принципами Крепелина и Гохе, принципами нозологии и синдромологии. Рассмотрим сперва джексоновское понятие «минус – поражения» или «минус – симптома». Оно означает, по словам автора, непосредственное ущербление — следствие патологических процессов в мозгу. Процессы эти прежде всего различны по степени глубины, быстроты и распространенности, а затем — по их качеству и, в зависимости от этого, — по характеру их воздействия на организм. Как мы уже указывали, только ради упрощения Джексон пренебрегает последним фактором. Он допускает схематически «единообразие» всех патологических факторов. Но он подчеркивает, что, конечно, они на самом деле не «единообразны», и что поэтому также и

зависящие от них явления не могут быть «единообразными».

Джексон — весьма осторожно — рассматривает эти явления в смысле «диссолюции», т. е. разрыва, распада, или по меньшей мере — снижения функций. Но такой характеристикой деструкции Джексон отнюдь не оспаривает того, что она выражается и непосредственно первичными симптомами (*primarily*), симптомами раздражения по Вернике. Он только предостерегает от того, чтобы не были просмотрены «вторичные» формирующие моменты эволюции, «суперпозиции» и «интерференции» в симптомообразовании, возникающем из незадетых процессом функций (систем). Ясно, что этот первый джексоновский фактор идентичен с клиническими воззрениями Крепелина; он именно охватывает действие патогенетических процессов — их качество, их интенсивность, глубину их влияния и распространенность, их темп течения, и прямые психические следствия, из них вытекающие.

Рассмотрим теперь второй «противостоящий фактор». Под влиянием патологических процессов растормаживаются («*removal of control*») в своей функциональной деятельности более глубокие, менее дифференцированные функциональные области, непосредственно не задетые («*not yet succumbing*»). И это расторможение может вырасти до гиперфункции. Таким путем образуются «позитивные» синдромы. Они хотя и «включают» в себя («*imply*») провоцирующий вредоносный фактор, но не являются специфически им обусловленными («*caused*»).

Таким образом, Джексон, так сказать, открыл перспективу создания теоретической базы для учения о синдромах. Он проделал предварительную работу, синтезирующую оба метода исследования; в дальнейшем на этом базисе ведут свои исследования Керер и Штерц, равно как и Бирнбаум со своим структурно-аналитическим методом.

Ряд клиницистов определяет возникновение синдромов всегда как нечто «реактивное» в смысле биологической реакции на раздражение патологического мозгового поражения. Так, Бонгеффер. говорит об экзогенных типах реакции, и Курт Шнейдер объясняет образование синдромов исключительно как реакцию биологическую или психогенную. В своей основной работе Керер пишет, что синдромы являются с точки зрения учения о рефлексах (конституциональными) формами психической деятельности, протекающими в ненормальных условиях. Но все дело в том что, по Джексону, дело идет о динамическом изменении деятельности церебральной системы в целом, причем один компонент также и количественно обуславливает другой, и, наоборот; здесь господствуют динамические количественные законы взаимности. Таким образом, здесь никак нельзя говорить об отношениях между раздражением и реакцией или рефлексом. А то можно было бы сказать, что и вода «рефлекторно реагирует», коль скоро шлюзы открываются.

Обе теории о механизме происхождения синдромов, как теория биологической реакции, так и теория динамического изменения состояния, кажутся на первый взгляд ясными и приемлемыми. Какая из них вернее, при каждом отдельном синдроме решается различно. Если, например, в течении паралича или сенильной деменции возникает маниакальный синдром, то трудно себе представить его возникновение «рефлекторно». Гораздо более удовлетворит здесь джексоновское представление, что органическое повреждение мозга открыло «шлюзы» для потока маниакальных проявлений. Такое представление является

динамической концепцией. Если, с другой стороны, травма, наряду с органическим, вызывает и истерический синдром, то этот ход вещей следует скорее рассматривать как реактивный, как биологическую реакцию вытеснения, защиты, ухода от реальности и т. д. Объяснение возникновения синдромов с точки зрения одной какой-либо теории слишком узко. Советские авторы доказали, что понятие «реакции» неприемлемо для обозначения экзогенных психозов (Гольденберг, Равкин). Французская психиатрия в особенности защищает в определенных областях «механическое» возникновение синдромов. Важным примером тому служат работы Клерамбо о ядерном синдроме хронических галлюцинаторных бредовых психозов. Клерамбо находит в хронических бредовых психозах с галлюцинациями ядерный синдром, «синдром S». Он сводит структуру этого «синдрома» к элементарным явлениям, подобно тем, какие возникают при прямом раздражении коры. Из этих «механических» источников сложный синдром развивается прогрессивно только путем «иррадиации, интерференции и структурной организации». Элементарные исходные точки, т. е. корковые возбуждения в сенсомоторной области объясняются, по Клерамбо, как непосредственно обусловленные различными токсическими или инфекционными вредностями. По его мнению, следовательно, различные соматические причины должны вызвать чисто механическим путем одинаковые синдромы. Это понимание во всяком случае гораздо ближе к джексоновской теории, нежели к теории реактивного происхождения синдрома.

IV. Концепции экзогенных синдромов Бонгеффера

Какие же, вообще говоря, встречаются синдромы? Какие именно симптомокомплексы мы выхватываем из всего разнообразия психотических состояний и обозначаем как «синдромы»? В чем мы усматриваем «синдромный» характер ряда симптомов? Эти вопросы касаются обоснований, по которым мы устанавливаем синдромы, равно как и обоснований для их разграничения от остальных явлений и для внутреннего их отграничения. От Гохе мы узнали, что «внутренняя взаимосвязь» явлений даст синдром, но из чего состоит эта внутренняя взаимосвязь и каковы ее признаки?

Гохе в 1912 г. приводил как пример синдромов ипохондрический, истерический, неврастенический, маниакальный, меланхолический, параноидный, кататонический и делириозный синдромы. По нашим представлениям, на сей день в этом перечне недостает аментивного и амнестического синдромов. Оснований к выключению их из числа синдромов Гохе не приводит. Возможно, что эти основания заключались в том, что он находил нужным выделить «эндогенные» синдромы, но тогда в его перечне не должен был бы находиться делириозный синдром. И далее, мы не находим ответа у Гохе на вопросы касательно отграничения органических синдромов, например, афатического, дементного т. д.

С другой стороны, Гохе обозначает как «синдромы» характерообразующие бредообразования, галлюцинаторную спутанность, расстройства настроения и ступор. Согласно его выводам, синдромы покоятся на «индивидуальных церебральных свойствах», на особых «психических

предрасположениях», и таковыми он считает конституциональные расстройства настроения. хронический маниакальный темперамент, подозрительно-параноидный характер, кверулянтный характер и склонность к расстройствам сознания. Все это — нелепо, несистематично и довольно пестро. Но, для нас важно другое: Гохе приводит основания для выделения и разграничения названных синдромов. Они являются синдромами, говорит он, потому что «они всегда встречаются» именно в данном соединении симптомов. Он их, следовательно, устанавливает с полным клиническим правом, на основании признака частоты.

Правда, Керер уже указывал на то, что «впечатление частоты», наряду с другими причинами, обуславливается также и субъективизмом наблюдателя; так, Керер обращает внимание на явления, особенно бросающиеся в глаза (например, кататонический синдром), на понятную связь явлений (например, меланхолический синдром) и на момент целенаправленности, по Бонгефферу (истерические синдромы). И Керер прав, когда говорит, что для выделения синдромов Гохе можно исходить то из одной, то из другой, то из нескольких точек зрения.

Попытку Гохе повторил годом позднее с гораздо большей тщательностью Гартман. Он насчитывал следующие синдромы: маниакальный, меланхолический, синдром страха, «эктопический» синдром (протрагированные аффективные колебания по Цигену), острогаллюцинаторный, параноидный, ограниченно-аутопсихотический (по Вернике), аментивный, делириозный; далее: сумеречное состояние, корсаковский синдром, дементный, психомоторный, ступорозный, сопорозный, неврастенический, ипохондрический и истерический синдромы, — и, наконец, смешанные формы. Но почему именно эти состояния должны являться «синдромами», в смысле Гохе, т. е. преформированными единицами, соответствующими не болезни, а «индивидуальной церебральной готовности», — об этом можно спорить.

В гартмановском списке экзогенные и органические синдромы не разграничены. Но если стать на синдромологическую точку зрения, как на единственно правильную, и если, следовательно, нет ничего больше, как причины болезни, с одной стороны, и синдромов, с другой, то как тогда отграничить один синдром от другого? Тут Гартман избирает путь, напоминающий определение россоловского психического профиля. Он испытывает каждый синдром с разных точек зрения: что происходит при данном синдроме с перцептивной способностью, с ориентировкой во времени и пространстве, с настроением, бредаобразованием, обманами восприятия, моторикой, вниманием, способностями, памятью, течением ассоциаций, образованием понятий и комбинаторной способностью? По различию профилей разделяются отдельные синдромы. Сложный и недостаточно обоснованный путь к синдромам! Этим путем мы не получаем ответа на главный вопрос: в чем же можем мы распознавать «внутреннюю связь» ряда симптомов как синдрома? В чем оправдание для отграничения синдрома как такового?

Для известной области болезненных явлений, именно для так называемых экзогенных типов реакций, Бонгеффер уже с 1901 г., чисто клиническим путем дал ряд исследований, которые внесли в этот спор о принципах фактические данные.

Бонгеффер в своей полемике с Кнауэром сказал: «Я не только

никогда не верил в патогномичные синдромы, но всегда был сдержан и в отношении так называемых патогномичных симптомокомплексов». Тем важнее, принимая в соображение его выводы, исследования, приведшие его к установлению экзогенных симптомокомплексов.

Опираясь на свои исследования алкогольных психозов. Бонгеффер перешел к изучению экзогенных психических расстройств. Под последними он понимает такие, «которые мы видим возникающими вслед за острыми инфекционными заболеваниями — при инфекционной хорее, при острых истощающих заболеваниях другого рода, при кахексии, при анемических процессах, при состояниях аутоинтоксикации в результате расстройств кровообращения, уремии, холемии, при диабете и базедовой болезни». Он приходит при этом к следующим утверждениям: «Разнообразие основных заболеваний противостоит большая однородность психических картин. Напрашивается мысль, что мы имеем дело с типовыми психическими формами реакции, сравнительно независимыми от специальной формы вредоносного фактора». По мере своих исследований Бонгеффер все расширял круг этих вредоносных моментов. Он сюда вовлек и механические повреждения мозга и контузии и странгуляции, и хронические инфекции, и отчасти артериосклероз и сенильные психозы. Таким образом, понятие «экзогенного» у него теоретически не совсем ясно.

Сопоставим это понимание с клинко-нозологической точкой зрения, как ее сформулировал для данной области Крепелин. Он, естественно, не отрицает, что трудно и даже невозможно по симптомам и течению ограничить и различить острые психозы, например, после рожи, пневмонии, тифа, ревматизма и т. д. Но он все же утверждает наличие такой разницы. Он заявляет, «что мы научимся их распознавать и сумеем различать не только своеобразие инфекционных психозов вообще, но и отдельные формы их так, как они развиваются при различных инфекциях, по их психотическим проявлениям». По Бонгефферу же, экзогенные психозы фактически не различаются. Он убежден, «что экзогенные психозы не являются прямым выражением первичного отравляющего влияния (со стороны специфической инфекции), а что при известной силе или давности влияния токсического или токсически-инфекционного фактора спонтанно или после толчка (каким может явиться, например, подъем температуры) устанавливается в организме патогенное изменение. Оно может быть вызвано во внутренних органах или в мозговом межуточном обмене. Исходящие отсюда токсические влияния образуют этиологическое межуточное звено и как реакция на это вторичное аутоксическое влияние должны быть рассматриваемы описанные психотические картины».

Точки зрения Крепелина и Бонгеффера в действительности противоположны, но теоретически совместимы. Если существует такое неизвестное «этиологическое межуточное звено» между экзогенными вредностями и вызванным ими синдромом, оно вовсе не должно быть единственным, постоянно одинаковым. Как разнообразие вредностей, так и многочисленность синдромов говорят скорее за то, что имеется много таких межуточных продуктов. Но тогда, очевидно, характер экзогенного синдрома хотя бы частично зависит от особенностей, силы действия и длительности действия этих продуктов. Тем самым мы уже приблизились бы к известной нозологической конструкции, но, к сожалению, отдельные элементы ее нам еще совсем неизвестны (Крепелин, Юдин).

Если, с другой стороны, гипотеза об «этиологическом

промежуточном звене» не подтвердится, то общая концепция Бонгеффера о единой «реакции» мозга на самые разные «экзогенные» вредности является и теоретически необоснованной, и клинически предварительным этапом на пути к более точному определению тех нозологических единиц, которые отграничить друг от друга по синдромам до сих пор еще невозможно. Штерц и Гольденберг подвергли гипотезу о «промежуточном звене» серьезной критике. Они указали на то, что это «этиологическое звено» может быть замещено травмой и инфекцией, дальше, что одинаковые яды у одного и того же больного вызывают разные психотические картины (алкоголизм), и т. д. Все эти моменты говорят за то, что гипотеза Бонгеффера недостаточно обоснована.

Из клинической концепции Бонгеффера следует, что он не удовлетворяется, как Гохе и Гартман, установлением синдрома как типа состояния, но ставит его в известную связь с формой течения.

В 1908 г. он пишет: «Можно установить следующие типы симптоматических психозов;

- 1) Делирии, связанные с лихорадочными и инфекционными заболеваниями.
- 2). Эпилептиформный тип, который может выявляться в бурном моторном возбуждении, в возбуждении со страхом, с утерянкой или сохранившейся ориентировкой, или в сновидном сумеречном состоянии сознания.
- 3). Галлюцинозы, близко стоящие к делириям, а иногда из них и развивающиеся, с быстро нарастающей симптоматикой.
- 4). Состояния ступора разной интенсивности. Оно часто связано с афатическими, апрактическими элементами и с элементами персеверации.
- 5). Аменции в узком смысле, т. е. состояния, в которых на передний план выступает неясность мышления, расстройство комбинаторных способностей с галлюцинаторными элементами, с элементами скачки идей, элементами гиперметаморфоза, мимолетными бредовыми состояниями, психомоторными симптомами — характера лабильности аффекта.

В смысле течения имеются также известные типы:

- 1) Эпилептиформные состояния, как правило, внезапно обрываются, сопровождаясь сном и последующей полной критикой.
- 2) Прогностически неблагоприятное развитие имеет форма нарастающего бурного возбуждения, часто дающая смертельный исход. Такие формы чаще описываются под названием *delirium acutum*.
- 3) Эмоционально-гиперэстетическое течение развивается чаще всего из подострых делириев и аменций. Слезливость, повышенная чувствительность, сильная утомляемость и повышенная ранимость, с намеками на бред отношения, являются остаточными явлениями после острой фазы. Выздоровление или смерть связаны здесь с характером соматического процесса.
- 4) Нередко встречается форма течения, обозначаемая как амнестическая картина (корсаковский синдром) с более или менее выраженными полиневритическими и церебральными симптомами. Больной либо выздоравливает, либо остается с снижением памяти и инициативы.
- 5) Псевдопаралитическая форма наблюдается особенно часто после тифа, при диабете, при уремии. Характеризуется она спинальными и церебральными очаговыми симптомами. Психическая картина близка к дементной форме паралича».

В следующем. 1909 г. Бонгеффер задался вопросом решающего значения: идет ли дело при таких экзогенно обусловленных психотических картинах о типах, которые мы встречаем только при

экзогенных поражениях, которые, следовательно, могут рассматриваться как патогномичные лишь для «экзогенных вредностей». Вопрос этот идентичен с тем, можно ли вообще провести деление на экзогенные и эндогенные заболевания на основе симптоматической картины. Это — кардинальный вопрос клинической психиатрии. От ответа на него зависит судьба всей систематики Крепелина. Бонгеффер не даст вполне исчерпывающего ответа на этот вопрос и вообще проявляет здесь известную нерешительность.

«Мы не имеем никакой уверенности в том, что же в конце концов эндогенно». «Вряд ли когда-либо в клинических наблюдениях дело идет об «абсолютно чистой эндогенной или экзогенной этиологии», хотя бы уже потому, что индивидуальность «привносит в каждом случае эндогенный момент».

Но Бонгеффер, однако, признает, что этими трудностями не решается принципиальная сторона проблемы, и акцент на них означает лишь уклонение от принципиального ответа. И далее, он даст следующую формулировку: «Я думаю во всяком случае, что картина делирия, какую мы наблюдаем при инфекциях или интоксикациях, совершенно чужда эндогенному психозу. Я думаю, также, что корсаковская форма течения никогда не сопровождается болезней, которые мы рассматриваем как эндогенные». Этими словами Бонгеффер дает утвердительный ответ на свой кардинальный вопрос. Правда, этот утвердительный ответ отнимает лишь маленький участок экзогенных синдромов и требует некоторых оговорок.

Относительно делирия сошлемся на ироническое замечание Крепелина: «Конечно, делириозные состояния очень сходного между собою характера наступают при совершенно различных условиях — не только при инфекциях, лихорадке и поражениях мозга, но и у эпилептиков, и у паралитиков, и при маниакально-депрессивном психозе, и при dementia praecox, и при старческом слабоумии, и при истерии и во время гипноза». Таким образом, он расширяет синдром делирия, выделенный Бонгеффером, утверждающим, что делирий имеет исключительно экзогенную природу. Правда, вряд ли можно целиком присоединиться к этому мнению Крепелина, так как делириозные состояния при маниакально-депрессивном психозе и при шизофрении обусловлены все же или интеркуррентной инфекцией или отказом от пищи и т. п. С другой стороны, почти все авторы на примере делирия считали расстройство сознания общим синдроматическим критерием экзогенеза, на котором покоятся не только делириантные состояния, но и все другие симптомокомплексы списка Бонгеффера. А если это так, то крепелиновское выражение вполне оправдано, потому что онейроидные состояния при шизофрении обусловлены также и расстройством сознания. Но, по мнению Крепелина, такое явление в рамках шизофренического процесса является не менее «эндогенным», нежели шизофреническое заболевание как таковое. Для окончательного обсуждения вопроса об «эндо»- или «экзогенном» расстройстве сознания, в общем, мы должны будем в дальнейшем еще точно определить предпосылки.

Гольденберг подверг список экзогенных типов реакции Бонгеффера критическому рассмотрению. Он пишет: «Психическая реакция экзогенного происхождения является результатом взаимодействия

вредности и личности. При различных заболеваниях отношения между ними различны, различно клиническое выражение. Далее, эти отношения различны и в различных фазах заболевания... Специфические особенности трудно уловимы, а иногда и совсем не уловимы». Только делирий, в узком смысле Бонгеффера, является специфическим и обязательным синдромом, в этом Гольденберг согласен с Бонгеффером, а не с Крепелином. Однако Гольденберг отрицает обусловленность этого синдрома «преформированным механизмом» или «реакцией» мозга и считает его возникновение непосредственным результатом поражения.

Имеются и весьма веские возражения против экзогенной природы сенильного пресбиофренического синдрома. Рассматривать ли сенильную деменцию только из-за ее органического характера как фактически экзогенное заболевание? Шаффер отрицает такую возможность. Он разработал для эндогенных органических заболеваний анатомический критерий и утверждает, что этот критерий относится к сенильной деменции.

В дальнейшем, однако, Бонгеффер сам указывает, что за вычетом делирия и корсаковского синдрома проблема патогномического значения экзогенных синдромов оказывается весьма запутанной. «Эпилептиформные возбуждения, сумеречные состояния, кататонические картины, аменции, галлюцинаторные симптомокомплексы по их психической симптоматике не так легко диагностируются как экзогенные. Сходство этих состояний с состояниями при истинной эпилепсии и кататонии может быть столь велико, что если не принять во внимание течение и иные обстоятельства, дифференцирование становится невозможным. Мы могли бы добавить, что и учет «течения и иных обстоятельств» не всегда разрешает диагностические сомнения, например при послеродовых психозах.

Примечательно, что Бонгеффер сюда относит эпилепсию и кататонию. В отношении обоих этих заболеваний имеется достаточно оснований считать их этиологически интоксикационными процессами, результатом нарушения обмена веществ. Но тем самым оспаривается представление об эндогенной природе и этих случаев. Но Бонгеффер идет еще дальше, беря под сомнение даже эндогенную основу истинных маний. Маниакальное течение и даже чисто маниакальные картины состояний протекают иногда на чисто экзогенной основе. Бонгеффер описывает три случая такой чистой экзогенной мании. Он пишет: «Предположение об эндогенной природе маниакально-депрессивного психоза для нас настолько привычно, что при экзогенной провокации маниакального состояния сначала появляется стремление обнаружить при более тщательных поисках в анамнезе предшествовавшие маниакальные или депрессивные состояния». «Ряд наблюдений, однако, говорит за то, что маниакальное возбуждение не так чуждо экзогенности. Я напоминаю о начальной стадии лихорадочного возбуждения. Здесь встречается, как известно, субъективно-ощущаемая легкость течения мыслей, которая близка к скачке идей, речевое возбуждение, живость движений, чувство повышенной работоспособности с явно повышенным настроением, склонность к шуткам, отсутствие или не вполне ясное сознание болезни, колебания настроений и повышенная возбудимость и отвлекаемость. Аналогичные явления бывают при отравлениях, например: при алкоголизме, при базедовизме, при начальном параличе, и очень

редко, при травмах черепа». В общем, такие экзогенные маниакальные состояния не так часты, как собственно экзогенные типы реакций. «Но в клинических данных отсутствуют указания на то, что эти экзогенные маниакальные состояния имеют что-либо общее с маниакально-депрессивным психозом».

V. Дискуссия Бонгеффера и Шпехта.

Проблема экзо- и эндогении у Крепелина

Какое влияние имело учение Бонгеффера об экзогенных типах реакции или синдромах на развитие клинико-нозологического течения в психиатрии? Как изменились под его влиянием принципиальные точки зрения и установки? Этот вопрос приобретает особенный интерес, если мы припомним знаменитую полемику между Бонгеффером и Шпехтом. Почти каждый пункт этой полемики в высокой степени актуален еще на сей день, спустя почти 25 лет. Шпехт подверг концепцию Бонгеффера глубоко-обоснованной клинической и принципиальной критике. — Бонгеффер в отдельных местах принял аргументы Шпехта.

Примечательно, указывает Шпехт, что Бонгеффер описывает всевозможные картины болезней, даже мании, в свете чисто экзогенно обусловленных состояний, тогда как на самом деле встречаются и экзогенно обусловленные депрессии. Шпехт наблюдал их после легких отравлений светильным газом, после инфлюэнцы. Особенно часто он встречал легкие степени депрессий с коротким по времени течением в начале токсико-инфекционных заболеваний, причем они или переходили в тяжелое острое состояние с расстройством сознания, или ликвидировались. И поскольку Бонгеффер эндокринные токсикозы тоже относит к экзогенным причинам, Шпехт указывает на психозы при микседеме, протекающие с картиной, совершенно подобной истинной меланхолии. Бонгеффер возражает на этот аргумент тем, что, по его клинико-статистическим наблюдениям, «истинная депрессия на экзогенной почве является по меньшей мере редкостью». Но если даже Шпехт и прав в своих наблюдениях, то все же наличие экзогенной депрессии само по себе еще не говорит против учения о специфических экзогенных типах реакций так же, как параноидный или меланхолический психоз на почве алкоголизма не говорит против существования специфических алкогольных психозов. Именно в таких случаях, возможно, играют роль или эндогенные или какие-то неизвестные факторы, придающие картине болезни особую окраску.

Именно на этот эндогенный момент в кажущейся экзогенной картине указывает Шпехт, описывая депрессии, возникшие после экзогенных вредностей. Он хочет этим поколебать специфичность экзогенного типа реакции и распространяет свою аргументацию на классические синдромы Бонгеффера. Если делирий появляется уже при легкой лихорадке, если сумеречное состояние развивается уже при маленькой дозе алкоголя, — то это определенно говорит за эндогенную основу болезненного состояния. Бонгеффер вынужден был согласиться с правильностью этого аргумента. «То обстоятельство, что одни легче, другие труднее реагируют делириями, скорее всего, обосновано эндогенными моментами; что в наступающих после незначительных доз алкоголя сумеречных состояниях лежит момент, не связанный со злоупотреблением алкоголя — невыносимость к алкоголю, - отрицать нельзя». Бонгеффер, однако, полагает — и это нам кажется правильными, — что этим фактом, в общем, не опровергается экзогенная природа делирия.

«Мне совершенно ясно, — пишет он, — что здесь мы столкнулись с таким моментом, где стерты границы экзогенного и эндогенного. Последователь Гохе мог бы сказать, что дело идет лишь о включении уже преформированного симптомокомплекса, следовательно, о чем-то эндогенном, т. е. по существу то же, что имеет место, когда инфекция провоцирует депрессию у маниакально-депрессивного больного». Но на это следует возразить, что связь этого преформированного симптомокомплекса с экзогенным моментом все же неоспорима и что здесь не требуется, как при маниакально-депрессивном психозе, определенного предрасположения.

В общем, по поводу дискуссии Бонгеффера и Шпехта мы должны сказать: возражения Шпехта не могут опорочить клинических фактов, описанных Бонгеффером; остается клинически неоспоримым то, что экзогенным заболеваниям свойственны определенные синдромы, которые лишь редко выявляются при эндогенных психозах и никогда не бывают для последних характерны. Но почему именно эти синдромы являются типичными для экзогенных, почему в отдельных случаях выступает тот, а не иной экзогенный синдром и в чем основное различие между группой экзогенных и эндогенных синдромов — на все эти вопросы Бонгеффер или совсем не отвечает, или дает ответы, полные противоречий. Достаточно, например, обратить внимание на цитированную выше фразу, где, с одной стороны, экзогенные синдромы объяснены как преформированные, а с другой — отрицается существование «определенного предрасположения» как основы для этих синдромов.

Возражения Шпехта направлены против ряда правильных и важных клинических наблюдений. Отсюда-то опасность, что и обоснованная часть его возражений останется незамеченной. Эта обоснованная часть возражений Шпехта направлена против преувеличенных, застывших и недиалектических противопоставлений понятий экзогенного и эндогенного. Бонгеффер, в цитированных выше положениях, признает, что границы обоих понятий часто сглажены, но сделать отсюда вывод в отношении своего экзогенного синдрома он отказывается.

Шпехт же эти выводы делает, причем формулирует их принципиально и клинически чрезвычайно интересно. Шпехт исходит из того, что каждый отдельный синдром, обозначенный Бонгеффером как экзогенный, может наступить, при маниакально-депрессивном психозе как картина состояния в связи с бурной или острой формой течения заболевания. Здесь речь идет о преобразовании симптомов, что указывает на тяжесть данного болезненного процесса. Теперь мы понимаем, почему для Шпехта был так важен его аргумент относительно «экзогенной» депрессии. Он делает вывод, что понятия экзогенного и эндогенного лишь относительны. Между экзогенной и эндогенной картинами болезни существует вообще различие лишь в зависимости от количественного выражения патогенного фактора. Такой этиологический, патогенный фактор, который Бонгеффер обозначил бы как «экзогенный» имеется одинаково при всех психозах, так же, как и индивидуальная, эндогенная предрасположенность к реакции на эту вредность. Даже такой образчик «чисто эндогенного» психоза, как группа маниакально-депрессивных психозов, должен быть обозначен как аутоксический процесс. Это значит, что и здесь существует связь между «экзогенными» вредностями в смысле Бонгеффера и присущими мозгу реакциями. От этого соотношения: вредность — реакция, в смысле чисто количественном,

зависит, какой психотической картиной манифестирует заболевание. Если экзогенная вредность действует исподволь и не особенно сильно, наступает, как говорит Шпехт, «мягкая форма» («zartere Formen»), т. е. такая, которая выявляется как эндогенный психоз. Если же эта вредность груба и массивна, она ведет к грубым нарушениям экзогенного типа Бонгеффера. Следовательно, в каждый так называемый эндогенный психоз может вклиниться так называемый экзогенный синдром.

Этой принципиальной важной концепцией Шпехт возвращается к той мысли, которую однажды уже высказал Шюле, предложивший ее в виде учения о «ступенях церебрации» («Zerebrati on stufen») психотических состояний.

Шюле пишет, что «каждая элементарная форма реакций, которая сопровождает как легкие, так и тяжелые формы мозгового процесса, меняется в своем психологическом характере в зависимости от степени интенсивности основной болезни мозга. Различные «ступени церебрации», образованные различной глубиной мозгового заболевания, соответствуют, каждая в отдельности, определенным модификациям элементарных форм реакции. Другими словами, психологическая картина симптомов мании или меланхолии качественно меняется одновременно с анатомо-физиологическим уровнем мозгового заболевания.

В формулировке Шюле еще отчетливо заметны ее исторические корни: «единый психоз» с его стадиями. Но в концепции Шпехта это уже пройденный этап. Впрочем, имеется одна совершенно аналогичная концепция, которая развилась независимо от этих ее предвестников, — это концепция Клерамбо. Он наблюдал ступоры, гиперкинезы, галлюцинозы и параноидные картины после интоксикаций и обозначил их как *Sequelles syndromiques valables*. Относительную вариабельность проявления отдельных синдромов он связывает с тройным правилом *loi de l'age, de la latence et de la massivite* (закон возраста, латентности и массивности). Чем дальше латентный период и чем меньше интенсивность, тем «элективнее» картины симптомов, идущих тогда в направлении расстройства эмоциональной сферы и параноидных картин. Чем моложе больной, чем короче латентный период и чем массивнее действие вредностей, тем ярче, т. е. тем более «экзогенна», в смысле Бонгеффера, элементарная картина общего расстройства. Как и Шпехт. Клерамбо, кроме своего тройной правила, отмечает еще и одновременно действующие индивидуальные факторы, именно: «ранимость» и «этиологическую структуру» (*causes structurales*).

В рамках нашей работы мы не хотим обсуждать правильность или ошибочность гипотезы Шпехта; мы хотим лишь осветить её исторической значение. Установки Бонгеффера, в отличие от таковых Гохе, не затрагивали принципов клинической нозологии как таковой. Они лишь показали правильность представлений Джексона о неизбежности появления «плюс - симптомов» применительно к определенной группе психозов и независимо от особенностей этиологического фактора. Этой группой являются экзогенные поражения головного мозга. Учение Бонгеффера не затрагивает эндогенных процессов. Тогда пришел Шпехт и свел то, на что так упирал Бонгеффер, т. е. резкое разграничение между экзогенным и эндогенным, к простым количественным грациям или к массивности этиологических вредностей. Если последовательно развивать ход мыслей Шпехта, то это будет означать одновременно и распространение концепции Джексона на все психозы и подтверждение точки зрения Вернике, который считал этиологически - нозологическую классификацию психозов невозможной. Ясно, что высказывания

Бонгеффера и Шпехта должны были возобновить обсуждение понятий эндогенного и экзогенного.

Особенно интересной и плодотворной является установка Крепелина к дискуссии между Бонгеффером и Шпехтом. В последнем издании «Психиатрии» он пишет: «Если мы должны согласиться, что описанные Бонгеффером формы действительно с известной вероятностью позволяют предположить, как причину их появления, интоксикации, инфекции или травматические повреждения мозга, то я думаю, что вовсе не подтверждено мнение, будто их происхождение обязательно обусловлено «экзогенно». Гораздо вероятнее, что их появление обусловлено быстрым, бурным развитием соответствующего процесса, будет ли он экзогенным или эндогенным — безразлично: мы встречаем спутанность сознания и делирий с депрессивной, маниакальной или кататонической окраской, а медленно текущие процессы, хотя бы даже и ясно экзогенного происхождения, например хронический алкоголизм, морфинизм, люэс, малярия — ведут к общему изменению, обеднению личности. Таким образом. Крепелин ослабляет противоположность понятий «эндо»- и «экзогенного», объединяя их взаимодействия понятием «процесса». Мы в дальнейшем увидим, что эта концепция Крепелина теоретически и клинко-нозологически более плодотворна, чем все концепции в области синдромологии, вытекающие из одностороннего объяснения синдромов «эндогенезом» или «экзогенезом». Понятие процесса, так, как его понимали Гризингер и Целлер, снова приобрело ведущую роль в последнем периоде клинко-нозологического творчества Крепелина, хотя уже не в смысле «единого психоза», а в смысле клинически дифференцированных, отдельных нозологических единиц.

С этой центральной точки зрения Крепелин рассматривает также и бонгефферовские «экзогенные типы реакции». Почему здесь нет нозологического дифференцирования? Как Шпехт и Клерамбо, Крепелин подчеркнул, что распространенность процесса и его живое, бурное развитие «могут прикрыть присущее отдельным ядам и инфекциям специфическое действие». «Нельзя допустить, что особенности возбудителя болезни совершенно безразличны для ее течения и картины». С другой стороны, Крепелин создал учение о «формах проявления психозов», которое мы цитировали в начале нашей работы. Это учение Крепелина исходит из мысли, что отдельные синдромы представляют собой преформированные явления. Но каждая преформация — продукт эндогенеза. Только в единообразии эндогенной преформации лежит обоснование того, что ряд различных психотических изменений мы объединяем в один синдром, в отличие от прежних объединений по симптомам. Но что это за преформация? Крепелин различает здесь две основные группы: мы обозначим их как индивидуальные и общеэндогенные моменты. К первым Крепелин относит последствия личного прошлого и развития, далее возрастную ступень и пол и, прежде всего, индивидуальное наследственное предрасположение. Но гораздо более важным он считает общие эндогенные преформации. «На психическом аппарате человека бесчисленные ступени прогрессирующего развития оставляют свой осадок. Кроме того, имеются, без сомнения, «многочисленные остатки этого процесса развития, в норме давно уже заглушенные, которые вновь приходят в действие при болезненном раздражении. С другой стороны, при разрушении и

параличе высших центров, архаичные функции могут получить нежелательную самостоятельность и оказать влияние на картину болезни». В этой второй мысли мы без труда узнаем концепцию Джексона. «Обоими этими путями формы проявления болезни могут приблизиться к явлениям неразвитой психической жизни». Таким образом, общие эндогенные преформации являются остаточными явлениями филогенеза. Крепелин хочет объяснить отдельные симптомы такими исторически ранними ступенями психической жизни.

Здесь он обращается, прежде всего, к классическому экзогенному синдрому Бонгеффера – к делирию. Он оспаривает не частоту, его, а лишь исключительно экзогенную его обусловленность.

Экзогенез он рассматривает как провоцирующую, но не как основную причину делирия. Для него «несомненно, что предпосылки делириантных болезненных проявлений заложены в общих свойствах психической жизни». В доказательство он ссылается на родственное делирию состояние сновидения. Существенная разница, по Крепелину, заключается лишь в том, что при делирии «отсутствует сон, сопровождающий сновидение».

Можно было бы лишь возразить, полагает Крепелин, что сходство между сновидением и делирием основано не на одинаковых, общих для обоих явлений психических предпосылках, а на одинаковых непосредственных причинах отравления, поскольку сон и сновидение могут быть поняты как результат отравления продуктами обмена веществ.

Против этого возражает Крепелин тем, что сновидение является продолжением психической жизни в условиях сна и никоим образом не является непосредственным продуктом физиологических факторов, обуславливающих сон. За это говорит и то, что мы тем живее грезим, чем легче сон. Так он приходит к заключению, что делирий и сновидение относятся к преформированной в историческом развитии организации психической жизни. «Они заступают место систематизированного ясно осознанного мышления, когда сознание затемнено какими-то соматическими процессами». Тем самым Крепелин устраняет особое положение экзогенного синдрома в сравнении с прочими синдромами. Таким образом; он приобретает возможность подойти к синдромам и классифицировать их с точки зрения истории развития. Эту классификацию он проводит, исходя из степеней глубины нарушения в смысле поражения определенных слоев, т. е. так же, как Джексон. Он различает три степени глубины нарушений. Наиболее глубокое нарушение вызывает наиболее отдаленный филогенетически, т. е. примитивный синдром. Затем следует средняя и, наконец, более легкая третья группа.

В относительной легкой основной группе Крепелин различает 5 синдромов: делириозный, параноидный, эмоциональный, истерический и импульсивный. В относительно более глубокой основной группе Крепелин различает 3 синдрома: во-первых, то, что мы рассматриваем как специфически органическое или дементное состояние — энцефалопатический синдром; далее, олигофренический синдром и, наконец, спазмодический синдром, который мы обозначаем как эпилептиформный. Между этими двумя группами стоят шизофренический и вербально-галлюцинаторный синдромы.

Почему Крепелин предлагает именно эту группировку? Потому, что

она соответствует определенным закономерностям связи между синдромом и картиной болезни. Мы не имеем права забывать, что для Крепелина учение о синдромах есть лишь путь к тому, чтобы обеспечить отграничение клинико-нозологических единиц также и в атипических и в особо сложных случаях. Отдельные синдромы могут комбинироваться. Как они комбинируются — это зависит от особенностей личности больного и от «своеобразия болезненного процесса» — его специфичности, глубины и распространенности. Ясно, таким образом, что Крепелин строит учение о синдромах в рамках нозологии, в виде опоры для последней. В этом принципиальное отличие его концепции как от последней концепции Гохе, так и от установок Бонгеффера.

Синдромы могут комбинироваться. И совершенно ясно, что объединение нескольких синдромов происходит, прежде всего, в пределах той группы, к которой они относятся. Но это еще не все. Крепелин полагает, что можно ожидать, в зависимости от различной глубины нарушений, объединения синдромов различных групп. Но именно здесь вступает в силу определенный клинический закон. Нарушения большой глубины вызывают не только синдромы первой основной группы, но в особых случаях образуют связь органической группы со второй и с легкой основными группами. Нарушения средней глубины вызывают шизофренический и вербально-галлюцинаторный синдром, в редких случаях спускаются до органической группы и гораздо чаще дают связи с легкой группой, вызывающей параноидные, истерические и эмоциональные синдромы. Напротив, легкие нарушения вызывают лишь синдромы первой группы, подчас связанные с шизофреническим симптомокомплексом, но никогда не достигают органических явлений.

VI. Синдромология и структурный анализ Бирнбаума и Кречмера (наследственно-биологический структурный анализ)

Со времени последней работы Крепелина, с 1920 г., наметились два основных пути клинических исследований.

Первое из этих направлений известно клинике под названием структурного анализа и «многодименсиональной диагностики». Оно образовалось среди узкого круга учеников Крепелина между 1920 и 1925 гг. и развивалось до тех пор в немецкой психиатрии, прежде всего, в школе Гауппа. Большое влияние на эти исследования оказали работы Блейлера. Второе направление представляет собою менее законченную картину. Оно анализирует взаимоотношения частей в пределах данного синдрома и взаимоотношения синдромов, прежде всего, экзогенных; в объяснении синдромов оно стремится опереться на данные патологии мозга и пытается точнее определить понятия эндогенного и экзогенного. Влияние Вернике и французских традиций на это направление несомненно.

Для структурного анализа большие клинико-нозологические группы крепелиновской классификации являются несомненными и представляют собой исходную точку всей дальнейшей работы. Правда, поблелденно понятие «нозологической единицы», сменившись «группой болезни» или «типом болезни». Но это было сделано самим Крепелином, который определял уже раньше свою «нозологическую единицу» как «группу

Текст взят с сайта кафедры психиатрии и наркологии СПбГМА им. И.И. Мечникова <http://psychiatry.spsma.spb.ru> заболеваний с общей основой».

И эти болезненные группы в структурном анализе никоим образом не представляли продукта произвольной дифференцировки и абстрагирования. Они соответствовали, как это формулировал Бирнбаум, «естественной системе болезней», их патологическим детерминантам, теснейшим образом с ними связанным. Но в рамках этих естественных форм болезней, которые определяются патогенетическими факторами, содержатся чаще неопределенные и изменчивые элементы болезни, которые обуславливают «многообразие и пестроту клинической картины и течения». Бирнбаум объединяет их как патопластические факторы и анализирует их варианты в рамках отдельных клинических форм. В результате такого анализа следует отметить два вывода. 1) Патопластика детерминируется в первую очередь конституциональными факторами. Лишь во вторую очередь учитываются — «констеллятивные» факторы, прежде всего при маниакально-депрессивных состояниях и психопатических картинах особого рода. 2) В понимании Бирнбаума синдром всегда является понятием из сферы патопластики. Он говорит исключительно о «функционально - преформированных патопластических синдромах», и притом в смысле их эндогенной конституциональной обусловленности. Экзогенные синдромы Бонгеффера он не относит к синдромам как таковым: здесь дело идет, как он говорит, «о вновь возникших, непосредственно порожденных вредностью явлениях, чуждых норме; поэтому они не могут рассматриваться психологически, как внутренне связанные»; именно последнее является критерием синдромов. Они, таким образом, примыкают к органическим и неврологическим симптомам, отличаясь от последних лишь своей тенденцией к восстановлению.

Еще гораздо дальше по пути детерминирования синдромов эндогенией идет Кречмер. Целиком под влиянием Блейлера, он считает своей целью обосновать систематику эндогенных психозов, их отдельных картин, форм и течений учением о конституции. «Таким путем мы постепенно научимся четко выделять ряд специфических конституций, т. е. форм наследственности, — а именно, те конституции, колебания и катастрофы, которых мы обозначаем такими выражениями, как депрессия, кататония, эпилептическое сумеречное состояние. Но чтобы построить законченную картину шизофренической, циркулярной, эпилептической конституции, нельзя ограничить ее узкими определениями. Наоборот, следует расширить эти границы до тончайших и отдаленнейших, как будто даже непохожих, разветвлений, объяв вопрос широко и всесторонне. Например, для шизофренической конституция следует учитывать «все ее наследственные эквиваленты и компоненты, все относящиеся сюда особенности личности, все формы острых кризов и хронических явлений распада личности, в их индивидуальных и семейных взаимосвязях, а также соматобиологический фундамент. Мы не будем мудрить над узкой, отвлеченной картиной болезни, потому что мы приобретаем гораздо больше, объединяя картины болезни, картины жизни и картины семьи, в широких рамках которых то, что мы теперь называем болезнью, сведется к простому эпизоду». Кречмер продолжает: «Ту индивидуальность, которую мы рассматриваем в ее соматических корреляциях как конституцию, мы рассматриваем как характер, поскольку она представляет собой объект чисто психических раздражителей. Так возникает, как вторая независимая скала, рядом с учением о конституции учение о характере. Мы получаем представление о совершенно новой категории психиатрических закономерностей при рассмотрении вопроса с точки зрения взаимосвязи между характером, переживаниями и реакциями. И все то, что до

сих пор хаотично и в полном отрыве от группы конституциональных заболеваний укладывалось в психопатические стигмы личности и психогенные душевные расстройства, как, например, бред кверулянтов, истерия, тюремные психозы, паранойя, невроз навязчивостей. начинает группироваться в известные характерологические типы реакций в определенном порядке и внутренней связи».

И далее, Кречмер пишет: «Характерологические формы лежат над конституциональными, не укладываясь в границы последних. Это очень важно. Мы видим, что характер сензитивного типа реакций может развиваться как на шизофренической основе, так и на основе циркулярной конституции, что циркулярная конституция может привести как к расцвету экспансивных (бред кверулянтов), так и к сензитивным (невроз навязчивостей), характерологическим реакциям». И Кречмер дает образный набросок двух полярно противоположных эндогенных психозов. Из этого наброска становится совершенно ясной его установка к учению о синдромах: «Один ряд психозов следует законам характерологического построения. Конституциональный элемент играет при них главным образом роль темного заднего плана, на котором живыми яркими линиями выделяется живая игра характерологических реактивных переживаний. Однако это еще не значит, что вообще ничто не объясняется в психозе этим биологическим задним планом: для острого взгляда он заметен, он дает основную симптоматику, придаст своеобразный оттенок; он грозит иногда жизнеспособности аффекта и, более того, угрожает катастрофой тому, что началось как реакция на переживания. Ясно, что мы должны думать обо всех переходах от болезненного состояния вышеописанного характера до его противоположного полюса, где тяжкая конституциональная катастрофа с эндогенной предопределенностью руководит течением болезни, тогда как характерологически - реактивные, индивидуальные особенности проявляются в образовании симптомов лишь очень слабо и поверхностно. И в середине стоят те случаи шизофрении, где уравновешены обе чашки весов».

Здесь сходство концепции Кречмера с концепцией Джексона, особенно с понятием последнего о меняющейся «глубине» примарных расстройств и их взаимодействия с реактивными или «суперпозитивными» синдромами, несомненно. Кречмер заявляет: «Послойный диагноз объяснит все входящие в картину болезни компоненты, их действие и значение». «Принцип послойного диагноза должен быть расширен до отношений конституциональной и характерологической систем к остальным психиатрическим формам, например к соматическим экзогенным расстройствам или к эпизодическим синдромам фаз жизни (инволюция, старость). Таким образом, одну и ту же картину болезни можно рассматривать в трех, четырех, пяти аспектах». Он приводит несколько примеров и достигает апогея в следующей фразе: «На обрисованной здесь линии лежит, может быть, будущее систематики Крепелина. Она диаметрально противоположна пути, на котором стоит Гохе с его пессимистическими призывами Кассандры: «назад, к симптомокомплексу». «Она ничего не хочет от высушенных симптомокомплексов и обращается к живым картинам болезни, первую дорогу к которым указал Крепелин, но с условием преодоления крепелиновской идеи о нозологических единицах».

Но этими замечаниями основные положения систематики Крепелина не отменяются. В словах: «не симптомокомплекс и не единство болезни, а двойственность и множественность болезней», сам Кречмер указывает, что линии крепелиновской нозологической систематики не вовсе будут стерты, но они будут различным образом переплетаться, увязываясь всякий раз с различными конституциями.

Какое практическое клиническое значение имеет это толкование мысли Крепелина, какими новыми перспективами в понимании эндогенных психозов оно нас подарит, об этом, одновременно с

последними работами Блейлера, говорят прежде всего два последних десятилетия тех клинических исследований в психиатрии, которые в продолжение клинической нозологии Крепелина представляют чисто структурный анализ психозов.

Краткий анализ методологических основ, так сказать, «анализ структуры структурного анализа» дает, принимая во внимание учение о синдромах, сравнительно простое и ясное представление о положении дел. Однако это положение дел указывает, как мы увидим, на скрытый практическими и диагностическими достижениями недостаток структурного анализа. Мы должны уяснить себе это обстоятельство, чтобы понять, почему возникло второе направление в клинической синдромологии, которое разворачивается вне этой структурно-аналитической работы, и почему это второе направление еще не исчезло как «ненужное». Скептически настроенному Гохе этот недостаток в концепции Кречмера был виден. На блестящий вызов Кречмера, по поводу его «пессимистического» призыва Кассандры, он в 1923 г., как известно, ответил: «Несчастьем Кассандры было то, что она со своими предостережениями в конце концов, оказывалась права».

Мы видим, что каждая из трех эндогенных форм определена особой конституцией, т. е. наследственным предрасположением специфического характера. Это наследственное предрасположение является, по мнению авторов, решающим патогенетическим фактором. Оно в конце концов является решающим не только для возникновения психоза, но и для основных его симптомов и для течения. Для атипических форм или течений характерно сочетание двух или более наследственных факторов различного характера. Смещение этих наследственных факторов определяет не только патогенез, но и патофизику, именно — синдромы. Оно определяет даже своеобразие течений, например шизофрении у синтонных личностей. Все проблемы клинко-нозологической дифференцировки, таким образом, возвращаются к гипотетическому смешению предрасположений, к «Familienbilder» Кречмера. Конечно, этим патогенетический вопрос не решается, а лишь отодвигается и становится еще более неясным. Практически же такой наследственно обоснованный структурный анализ вращается, по существу говоря, лишь в небольшом кругу наследственных конституций. Три главных из них соответствуют трем большим эндогенным формам: шизоидной, эпилептоидной и синтонной. Сюда же относятся еще некоторые наследственные факторы из области психопатий. При этом учитываются и экзогенные факторы и жизненные фазы (детство, инволюция и т. п.). Но последним приписывается, по существу, лишь патофизиологическое значение. С другой стороны, как эти проявления жизненных фаз, так и готовность к реакциям на экзогенные вредности, в конечном итоге, опять-таки конституциональны, т. е. обусловлены наследственным предрасположением.

Мы ни в коем случае не отрицаем большого значения конституции в клинике психозов. В дальнейшем мы еще будем говорить о том, как нам представляется значение конституциональных факторов в структуре психозов. Но наша точка зрения коренным образом отличается от того «наследственно-биологически обоснованного» структурного анализа, который наследственному предрасположению приписывает исключительную роль.

Чего мы достигаем тем, что и возникновение, и оформление, и течение большинства функциональных психозов сводим исключительно к смешению разнородных наследственных предрасположений? Получаем ли мы, таким образом, более точное представление об их патогенезе, т. е. (как это вообще принято в медицине) подробное патофизиологическое объяснение взаимодействия отдельных этиологических факторов в организме? Понимаем ли мы в таком случае ход болезненного процесса вообще и в каждом случае в отдельности, в смысле взаимосвязи сменяющихся состояний и проявления тенденции к распаду? На место динамического жизненного процесса, каковым является болезненный процесс, мы ставим неподвижный, неизменный фатум — ген.

Всякое патофизиологическое исследование причин приобретает лишь второстепенное значение, так как над ним стоит первичный принцип преформации, константа идиоплазмы. Все терапевтические усилия неизбежно сводятся к простому симптоматическому лечению. С выпадением каузально-этиологического объяснения жизненных явлений в организме одновременно выпадает и каузальная терапия как цель дальнейшей работы. Если быть последовательным, то нетрудно убедиться в том, что патогенетические и терапевтические искания оказываются скованными, включенными в узкие, жесткие рамки древней инкапсуляционной гипотезы, давным-давно полностью преодоленной во всех областях биологии.

К счастью, современная психиатрия теперь, как никогда раньше, богата достижениями в области патофизиологии, патогенеза и терапии, и в своей практической работе совершенно пренебрегает этими традиционными принципами эндогенеза, логическим следствием которого является поддержка реакционной «наследственной мифологии». Место точных анатомо-физиологических исследований вопросов этиологии и патогенеза заступают у этих формальных генетиков псевдонаучные «математические толкования» мистических наследственных факторов — мистических, так как они толкуются не как биологический процесс, а как неподвижная статическая сила, стоящая «за» жизненными процессами. Вся «наука» заключается в совершенно произвольном и бездоказательном определении качества этой силы. Таким образом, она является краеугольным камнем, так сказать, количественным фиксатором метафизической «судьбы», которая господствует в истории поколений. Для нас звучит невероятно, когда естествоиспытатель принимает такую псевдонауку и не допускает в возникновении психоза иных причин, кроме влияния «наследственных факторов».

Если «наследственно-биологический» структурный анализ является продуктом реакционной идеологии, то следует спросить, как же он уживается с клиническими психиатрическими фактами?

Нетрудно показать, что понятия эпилептоидии, шизоидии и т. п. в смысле единого наследственного фактора весьма мало правдоподобная вещь. Представим себе чрезвычайно богатый формами круг заболеваний, которые мы клинически объединяем в круг эпилепсии. Мы можем здесь создать целую систему координат с тем, чтобы найти каждой особой форме свое «место», но все же не исчерпаем всего разнообразия отдельных форм. И над всем этим грандиозным многообразием картин, течений и исходов должно стоять единственное, все «объясняющее»

предрасположение? Характерно, что даже последовательнейший представитель этой доктрины Мауц стоит перед этим изобилием и разнообразием «фенотипического материала» в большом смущении. Объяснение этого обилия с помощью его конструкции «иктафинной конституции» не удастся: Мауц должен допустить еще и другие наследственные факторы — диспластическую, дискрипную и вегетативную неполноценность. Он не может отрицать того, что эти факторы для патогенеза эпилепсии «неспецифичны». А это обозначает не что иное, как невозможность объяснить этими факторами сущность и специфичность патогенетического процесса. И факт наличия различных экзогенных и симптоматических форм эпилепсии вынуждает Мауца сверх того признать по крайней мере возможность «эпилептического диатеза», т. е. возможность прижизненного возникновения готовности организма к эпилептическим реакциям. Ту же противоречивость мы можем вскрыть на примере шизоидной конституции как замкнутой группы наследственных факторов, если сопоставим эту конструкцию с обилием и разнообразием клинических картин, форм и течений группы шизофрении.

И наконец, как относится этот структурный, «наследственно-биологически обоснованный» анализ к клинической нозологии Крепелина? Действительно ли он является последовательным развитием учения Крепелина о нозологических единицах, т. е. о существовании ряда процессов, которые как патогенетически, так и клинически протекают каждый по особым закономерностям?

В формулировке, которую дал осторожный Бирнбаум структурному анализу психозов, это могло бы казаться именно так, Но эта формулировка страдает внутренней непоследовательностью, которую мы легко уясним себе на примере.

Возьмем случай, из области психозов, лежащей между шизофренией и циркулярным психозом, которые так часто встречаются в клинической практике и так часто дискутируются в литературе (Вильманс, Гейст, Урштейн; с точки зрения структурного анализа — в основном работы Осипова, Мауца и Гауппа, Руара и, наконец, работа Вирша). Бирнбаум со своим учением сказал бы примерно следующее: это относится к шизофрении, в которой патопластически участвует синтонный конституциональный фактор. Но откуда он берет право на такую произвольную дифференцировку? Шизофренические симптомы причинно обусловлены своим специфически-наследственным фактором, а циркулярные — своим. И оба эти наследственные фактора влияют совместно как на картину синдрома, так и на его течение. По какому праву один из этих факторов расценивается как патогенетический, а другой просто как патопластический? На самом деле: логически последовательный, чисто наследственный структурный анализ исключает дифференцирование наследственных факторов на патогенетические и патопластические, так как все наследственные факторы принципиально могут оказывать одинаковое влияние на болезнь и решающим оказывается характер их соединения и их совместного действия. При этом крепелиновское понимание нозологической единицы сдастся в архив. Большинство психозов является тогда «смешанными психозами»; чистые нозологические «единицы» оказываются действительно «идеальными», т. е. практически неправдоподобными, исключительными случаями, просто абстракциями, так как мы их дистиллируем из «смесей», никогда не

достигая полной «чистоты».

Другими словами, чистый «наследственно-биологический» структурный анализ, который получил свое начало, собственно говоря, как развитие клинической нозологии Крепелина, в своем дальнейшем развитии уничтожает эту клиническую нозологию. А этим он уничтожает свой собственный базис и становится искусственной клинической абстракцией.

Неизбежность такого развития мы находим уже в словах Гауппа в 1925 г. когда он предпринял безнадежную попытку еще раз примирить клиническую нозологию своего учителя Крепелина с теми выводами, которые намечались в его сознании в связи с концепцией его учеников Кречмера и Мауца. Он подчеркивает, что «речь идет лишь о корреляциях чисто эмпирического характера, о статистическом констатировании». «Метод исследований Крепелина, на достижениях которого мы базируем все наше современное клиническое мышление, не исчерпан. Он должен быть на сей день дополнен конституционально-биологическими исследованиями, если мы должны считаться и с атипическими картинами... Правда, большие нозологические круги со своими формальными и внутренними особенностями остаются в силе, но они образно переплетаются и переkreщиваются между собой. Так возникают комбинации и смешанные формы». Работа носит характерное название: «нозологическая единица или смешанный психоз?». Фактически здесь ставится вопрос «или-или»; нельзя чуть ли не все случаи понимать как «комбинации и смешанные формы» и вместе с тем придерживаться понятия нозологической «единицы».

Однако эта картина «наследственно-биологического» структурного анализа нуждается в некоторых дополнениях, чтобы не получилось впечатления, словно один из методов клинической работы нами целиком и полностью отвергается. Наша критика направлена против наследственно-биологического структурного анализа, но этот наследственно-биологический структурный анализ не является единственно возможным методом структурного анализа. В концепции Кречмера он является лишь временно господствующей в клинике формой. Развитие наших клинических понятий привело к тому, что в понятии структурного анализа связываются две совершенно не связанные между собой мысли: идея наследственной биологии, к тому же еще в псевдонаучной, идеологически реакционной форме, которая идет от Блейлера, с идеей клинического исследовательского и классификационного метода. Последнюю сравнительно четко разработал Бирнбаум в цитированной выше работе, но он также широко шел навстречу применению ложного «наследственно-биологического» учения. Таким образом, если мы будем разграничивать в структурном анализе теорию и метод, то можно будет сказать: структурный анализ как метод возможен не только на наследственно-биологической основе, но и на основе других теоретических представлений. Структурный анализ даже безусловно необходим в клинической дифференциации факторов, конструирующих психоз. Вспомним, что эта необходимость исторически вытекает непосредственно из обилия атипичных случаев (в смысле клинической нозологии Крепелина) и из существования многообразных синдромов нозологически не специфических.

Применение структурного анализа как метода непосредственно

приводит к мысли о возможности дифференцирования в структуре болезни первичных патогенетических факторов и факторов вторичного порядка. Бирнбаум, следовательно, был совершенно прав в своем методическом делении патогенетических и патопластических факторов. По сведению всех факторов построения психоза к «наследственному радикалу» неизбежно должно было привести к тому, что методическое разграничение теоретически оказалось беспочвенным. А между тем правильные теоретические предпосылки, которые лежат в основе структурно-аналитического метода, способствовали этому четкому отделению, ибо они являются теоретической основой клинической нозологии.

Эти правильные предпосылки были сформулированы Кальбаумом и Крепелином. Они говорили, примерно, так;

1) Имеются нозологические единицы, т. е. группы или круги психотических процессов с единым основным законом патогенеза, симптоматики и течения.

2) Клинический структурный анализ разрабатывает для каждого случая этот, специфический для него, патогенетический определенный основной закон.

При этом имеются еще и вторичные (патопластические) факторы в структуре болезни, относящиеся как к течению, так и к синдрому. Они основываются:

а) на общих моментах, которые обусловлены в отдельных случаях особыми патогенетическими факторами (пример: галлюцинаторно-аментивный синдром при экзогенно спровоцированной шизофрении).

в) на индивидуальных моментах, которые или непосредственно патогенетически вызваны, или косвенно мобилизованы (например: синдром навязчивостей при шизофрении).

Структурно аналитический метод в каждом атипическом случае исследует в пределах рамок клинической нозологии индивидуальные основы этой патопластики и ее отношение к патогенезу и общей картине нозологического процесса.

Какую роль в этом «естественно»-клиническом структурном анализе играют конституция и наследственность? Как ненаучно было преувеличение значения наследственного предрасположения со стороны Блейлера, Кречмера, Мауца и др., так же ненаучно было бы вовсе отрицать это значение или пренебрегать им. Среди тех патопластических факторов в построении психоза, которые носят индивидуальный характер, конституция естественно играет особую, хотя и не исключительную роль. В структурном анализе значение конституциональных факторов в факторе «личность» является, таким образом, в первую очередь патопластическим. В области патогенеза дело обстоит иначе. Здесь мы еще не разворачиваем проблему эндогенеза в психиатрии. Однако необходимо вспомнить все значение, которое имеет со времен Гризингера понятие процесса и процессуальных явлений для понимания и точного определения психоза. В свете такого понятия процесса крепелиновская концепция «эндогенного процесса» потеряла бы всякий естественнонаучный и медицинский смысл, если бы она утверждала, что эндогенез как бы уже включает в себя и полностью предопределяет всю совокупность процесса со всеми его проявлениями, течением и исходом

точно так же, как и момент его возникновения, т. е. является роком в полном смысле слова.

Излишне говорить, что Крепелин так не думал. Для него само собою понятно, что «эндогенная» представляет собою просто базис для реакций, детерминируя круг и электичность возможных реакций на витальные раздражения и в известной мере устанавливая общее направление этих реакций. Он различает «эндогенные» и «экзогенные» процессы только потому, что в последнем случае не имеется такой индивидуальной готовности и тенденции к реакциям. В этом смысле он представляет себе конституцию одним из факторов патогенеза при эндогенных психозах как фактор необратимый и специфический, но этим ведь еще не исчерпывается патогенез как таковой. И этот фактор к тому же исключительно разнообразен в интенсивности своего действия — в одном случае он силен, в другом крайне незначителен. Но процесс всегда представляет собою нечто большее и иное, чем лежащая в основе его конституция.

VII К дифференциации генеза и структуры отдельных синдромов

(На примере синдромов маниакального и навязчивости)

Сказанное выше мы попытаемся пояснить двумя примерами, взятыми из повседневных клинических наблюдений и представляющими собою два особо ясных и частых синдрома.

Маниакальный синдром представляет собою преимущественно стадию или фазу психозов маниакально-депрессивного круга. В этих случаях естественно рассматривать манию как результат непосредственного влияния патологической конституции больного. Это тем более естественно, что внешние этиологические моменты в большинстве случаев отсутствуют, а там, где они имеются, они являются неспецифическими; а также и потому, что наследственность во многих случаях маниакально-депрессивного психоза бросается в глаза и без всяких искусственных построений.

Таким образом, мы вправе выдвигать в качестве рабочей гипотезы соответствующую конституцию. Необходимо, конечно, проследить связь этой конституции с другими заболеваниями и нарушениями в организме, например при подагре, эндокринопатиях и т. д.

Необходимо далее изучить проявления этой конституции в физиологическом и психическом отношениях, особенности аффективности, темперамента и характера. Так, вместе с Блейлером, мы можем в рамках нормы диагностировать такую синтонную конституцию, и наша потребность в объяснении будет удовлетворена, если мы найдем синтонную конституцию у большинства здоровых, кровных родственников маниакального больного.

С другой стороны, никоим образом нельзя сказать, чтобы конституции как таковой было достаточно для объяснения происхождения циркулярного психоза. Во-первых, эти психозы варьируют очень широко по силе, длительности и течению. Существуют однократные мании, периодические мании, мании, сменяющие меланхолию,

переходящие в меланхолию, мании, чередующиеся с меланхолией и не чередующиеся с ней, хронические мании, совершенно нерегулярно интермиттирующие. Все эти вариации должны исходить из одной и той же синтонной конституции и обоснованы лишь разницей ее валентности! Трудно себе это представить, не привлекая других факторов, которые по меньшей мере обуславливали бы наступление и повторение маниакальных состояний. Особенно проблематичны конституциональные предрасположения там, где мы в преморбидной личности больного напрасно ищем каких-либо синтонных черт физического или аффективного характера. Все же здесь можно еще применить рабочую гипотезу Блейлера, хотя, как сказал Гохе, с «нечистой совестью». Не следует лишь при этом отрицать, что к этому реактивному базису присоединяются еще и другие факторы неизвестной этиологии.

Однако мы встречаем не так редко проявления маниакального синдрома и в рамках шизофренического круга. Мы наблюдаем его как при острых, особенно периодически протекающих кататониях, так и при хронически-прогредиентных кататониях и даже при болтливом и нелепом возбуждении дефектных, исходных состояниях мы находим его, далее, в начале многих параноидных деменций; его значение в чисто гиперкинетически протекающих острых психозах дало даже право выделить «Motilitatspsychosen», психозы с повышенной двигательной возбудимостью. В особую категорию самостоятельного клинического нозологического значения. Во всех этих случаях конституциональной гипотезы еще достаточно для того, чтобы объяснить возникновение маниакального синдрома из «синтонной компоненты» в наследственности больного. Правда, совершенно непонятно, почему эта «компонента» приводится в патопластическое колебание совершенно гетерогенным шизофреническим процессом и, далее, почему это «колебание» звучит лишь эпизодически и затем опять бесследно исчезает. Но этим достигается уже крайний предел, в границах которого конституциональное, наследственно-биологическое учение может приниматься без натяжки для объяснения возникновения маниакального синдрома. Но мы переходим за эту границу, когда встречаем маниакальный синдром, и не так уже редко, в рамках экзогенных и органических заболеваний. Отдельные маниакальные черты наблюдаются даже часто. Они иногда сгущаются до почти чистого и даже до вполне чистого общего маниакального состояния более или менее временного характера. Такие картины мы наблюдаем при инфекционных или инфекционно-токсических психозах аментивного типа, при алкоголизме, после травмы головы, как фазу и далее как длительную картину при параличе, при так называемых старческих маниях, при опухолях мозга, как эпизоды при эпилепсии и т. д.

Исследователи пытались все же и при столь различных основных заболеваниях объяснить появление маниакальных черт наследственно-биологически. Это пытались сделать, например: Бострем — для инфекционно-токсических маний, Шильдер — для паралитических маний, Гордон — для маниакальных психозов при опухолях мозга, Криш — для эпилептических маний. Но уже Бонгеффер доказал, что от этого объяснения надо отказаться в тех экзогенных случаях, при которых не удастся найти даже незначительных признаков синтонной конституции в наследственности или преморбидной личности больного. Но тогда это

объяснение догматически двигается в порочном кругу: оно судит о наличии наследственно-биологического предрасположения по маниакальному состоянию, которое требует объяснения. Можно было бы удовлетвориться даже такой догмой, если бы она давала действительно разумные объяснения. Но есть ли действительно биологический смысл в том, чтобы принять острое влияние органической травмы (как в случаях Бонгеффера), заключающееся в том, что в результате травмы латентное наследственное предрасположение становится фенотипическим? Является ли действительно обоснованным объяснением утверждение, будто при сенильной мании благодаря мозговому процессу «освобождается, растормаживается» наследственное предрасположение, которое до сих пор в течение 80 лет ничем себя не проявляло? Можно ли себе представить, что паралич своим разрушающим влиянием достигает лишь того, что «открывает шлюзы» маниакального наследственного предрасположения, особенно если эти «шлюзы» до того были так хорошо закрыты, что не пропускали ни одной капли «маниакального течения» (Шильдер)? Можно ли довольствоваться объяснением, что кратковременное пароксизмальное маниакальное возбуждение эпилептика или его межпароксизмальные транзиторные мании, часто на фоне глубокой эпилептической деменции, сводятся к «маниакальному характеру в конституции»? Не ближе ли и не убедительнее ли для биологического и патогенетического мышления представление, что органический процесс как таковой порождает маниакальные черты в соответствии со своей распространенностью, глубиной и «локализацией» в широком смысле? Эта мысль становится особенно вероятной при рассмотрении маниакальных или маниако-подобных психозов при опухолях мозга. Известно, что «mania» при опухолях лобных долей еще не маниакальный синдром. Но известно также, что она содержит компоненты маниакального синдрома, необходимые для построения мании, — компоненты психомоторного и ассоциативного характера, проявлению импульсивности, облегчения, освобождения импульсов, снижение последовательности ассоциативных целенаправленных импульсов. С другой стороны, при опухолях межзачаточного мозга и инфундибулярной области мы находим возбужденными другие компоненты маниакального синдрома: компоненты вегетативной и аффективной возбудимости, витальные расстройства настроения, функции сна и т. д. Как при опухолях в области базальных центров, так и при опухолях префронтальной области в отдельных случаях могут встречаться все эти моменты психического расстройства вплоть до маниакального синдрома.

Мы далеки от мысли локализовать маниакальный синдром как таковой. При маниакальном синдроме, как и при всяком психотическом синдроме, дело идет об измененном общем психическом состоянии. Синдром может быть понят лишь как результат деятельности всего мозга, как проявление расстроенной динамики во взаимоотношениях его функций. Но это утверждение не противоречит тем фактам, которые мы только что отметили. Маниакальное расстройство функции мозга содержит известные компоненты, побуждение которых тесно связано с нарушением определенной церебральной функциональной области. Втянутый этими, так сказать, отправными точками в участие, мозг в целом динамически изменяет в определенном направлении

взаимоотношения своих функций.

И эти отправные точки возникновения маниакальных структур могут поражаться разнообразными факторами. Они могут быть обусловлены локализованными органическими процессами или диффузными заболеваниями мозга, при условии известной распространенности процесса.

Или, например, определенные инфекционные или токсические вредности обладают особым сродством именно к этим областям мозга и избирают их как предилекционную область подобно тому, как барбитуровые кислоты действуют на большие ганглии мозгового ствола, скополамин — на моторную кору, лобелии — на ядро четвертого желудочка и т. д. Далее, эти области со своей стороны могут обладать особой индивидуальной лабильностью или уязвимостью; эта лабильность и уязвимость могут приобретаться в течение жизни благодаря различным ранее перенесенным заболеваниям, или она может быть эндогенной преформированной в смысле патоклиза О. Фохта.

Или же, наконец, вследствие конституциональных особенностей организма, в нем случайно или периодически образуются такие продукты внутреннего обмена, которые элективно возбуждают данные церебральные функциональные системы. Эти продукты в свою очередь могут быть различными, иметь совершение различное происхождение в организме и возникать при совершенно различных конституциональных вариантах: мы имеем в виду гипертиреоидные мании и мании при «артритизме» в смысле французской клиники, которая отличает конституции по аномальному расщеплению азота и снижению газового обмена. В обеих группах с их противоречивыми патофизиологическими стигмами существует, осторожно выражаясь, по меньшей мере особая корреляция между соматическим диатезом и проявлением маниакального заболевания. Во всех таких случаях возникает маниакальный синдром. Таким образом, синтонная наследственная конституция покрывает лишь незначительную часть различных путей его возникновения, хотя по клинической статистике она является наиболее частой. При этом маниакальный синдром — сравнительно простой и ясный феномен; при других синдромах мы не вправе ожидать ни таких сравнительно простых путей возникновения, ни такой демонстративной взаимосвязи с наследственным предрасположением. Но на основании этого описания даже при маниакальном синдроме мы видим, как ошибочно предположение Гохе о том, что синдром всегда соответствует одному единственному «переформированному механизму». Это ошибочное упрощение истинного положения вещей подобно «наследственно-биологической форме» структурного анализа.

Рассмотрим теперь другой часто встречающийся синдром.

Навязчивые состояния проявляются чрезвычайно многообразно. Левенфельд насчитывал до 26, а французские авторы и еще больше групп навязчивостей. Но всем этим различным между собою формам: фобиям, навязчивым представлениям, навязчивым импульсам, сомнениям и т. п. присущ свой единый акцент. Это дает нам основание объединить их в понятие синдрома навязчивости, как это было сделано при галлюцинаторном, маниакальном и параноидном синдромах. Мы предполагаем при этом структурное психопатологическое единство. Это предположение, достаточно или недостаточно обоснованное, служит

одним из главных путей к утверждению существования синдрома как такового. Объединенные, таким образом, явления «взаимно подчинены» не только потому, что они часто или регулярно возникают вместе, но потому, что мы их обозначаем или мыслим как структурные единицы.

Но именно при навязчивостях такая попытка объяснить все явления единой структурой оказывается ошибочной. Уже в психопатологических определениях характера навязчивостей начинается разлад в понимании.

Одно направление (М. Фридман) кладет в основу навязчивостей особое расстройство течения представления и мышления. «Незаконченность» представления или темы основана на тенденции к персеверации и повторению одного и того же содержания. Эта тенденция оказывается сильнее сознательной интенции больного, и возникает навязчивость. Примером может служить навязчивое мудрствование, с которым мы встречаемся как при явлениях навязчивостей при меланхолиях, так и у психопатов — ананкастов. Представление и мысль останавливаются на одном и том же вопросе и не находят конца в бесконечных повторениях. Вопрос этот аффективно отнюдь не окрашен, оставаясь совершенно посторонним легкости и даже нелепым: почему рука имеет пять пальцев, а каждый палец три фаланги, не больше? Сюда же относится навязчивый счет, навязчивые слова; при обоих последних явлениях ясен автоматический характер расстройства мышления, именно в этом лежит момент навязчивости.

Этому учению, принимающему расстройство интеллекта как основную структуру навязчивости, противопоставляется другая тенденция (Ашафенбург), которая основывает навязчивость на расстройствах аффекта. При навязчивости существуют аффективные комплексы. Аффект мучителен, вызывает чувство стыда. Это приводит к тому, что больной отталкивает от себя его содержание, борется с ним, его личность не признает его своей собственной. Но сила воздействия аффекта выталкивает его содержание на передний план, всё подновляя его, несмотря на противодействие личности.

Это объяснение навязчивости аффективными комплексами очевидно при большинстве так называемых ситуационных фобий, как, например, страх покраснеть, страх перед грозой, страх испачкаться и т. п. Те фобии, которые Крепелин назвал «неврозом ожидания», имеют также преимущественно аффективную структуру: страх запутаться в разговоре, страх забыть предмет во время экзамена, страх при переходе через площадь или мост, страх заразиться и т. п. Это уже та область, где объяснение фобии аффективными комплексами становится произвольным, принимает субъективную окраску и открывает дверь для психологизирующих толкований. Фобии отличаются от других форм навязчивости этим «кататимическим» характером и близко стоят к ипохондрическим симптомам и т. п., но и их структура не исчерпывается аффективными моментами. Но для известных случаев объяснение образования навязчивостей аффективными комплексами так же неоспоримо, как для других неоспоримо объяснение из возникновения расстройством мышления.

Правомерность обоих этих объяснений доказывается и клинически. Расстройством мышления объясняются определенные явления навязчивостей при шизофрении. Здесь обычно нет большой интенсивности или глубины аффекта, а имеется лишь монотонное повторение или персеверация одного и того же представления или мысли. Больной не в состоянии произвольно освободиться от этих оков. Расстройством аффекта объясняются, например, определенные навязчивые явления при меланхолии. Здесь они или выступают из глубокого мучительного аффекта, от которого больной не может избавиться, или как бы эквивалентно заменяют собою проявление этого

аффекта (Бонгеффер), особенно при смешанных состояниях маниакально-депрессивного психоза. Но это еще не значит, что интеллектуальное объяснение всегда или исключительно относится к шизофреническим явлениям навязчивостей, а аффективное к депрессивным. Дело не так просто. Существуют шизофрении, при которых отчетливо видны аффективные корни навязчивых механизмов, например навязчивые импульсы агрессивного характера, которые направлены именно против наиболее любимого лица, и при появлении этой навязчивости больной как бы осознает свое аффективное расщепление.

С другой стороны, существуют также меланхолические и смешанные состояния с навязчивостями, при которых объективное состояние торможения в течении мышления и представлений образует основу мучительных персевераций психического содержания, которые сильнее заторможенной воли больного. В этих случаях содержание навязчивых представлений никоим образом не является субъективно значимым, важным, оно нелепо, глупо. Так это переживает сам больной.

Обе психопатологические структуры навязчивостей соответствуют, таким образом, определенным клиническим явлениям. Но благодаря этому, теряется единство структуры навязчивостей. Мы видим здесь то же, что наблюдали уже при маниакальном синдроме: одинаковые картины симптомов могут иметь разные основы. Таким образом, никак нельзя считать правилом, будто синдром всегда соответствует «одному» преформированному механизму. Правда, не было недостатка в попытках объединить оба психопатологических объяснения. Так была предложена теория, говорящая, что при синдроме навязчивостей оба компонента — интеллектуальный и аффективный — всегда выступают в определенной связи, будучи взаимообусловлены (Биндер, Фенхель). Существует - де аффективное мышление, стоящее на более низкой ступени развития. Это объяснение, несомненно, подходит опять-таки лишь для определенных случаев, особенно для психогенных навязчивостей у известного типа психопатов. Навязчивые импульсы, например, должны быть реализованы, потому что «иначе может случиться несчастье». Один из моих больных должен был следовать этому кажущемуся смешным импульсу, требующему прикосновения к чему-либо, «потому что иначе, с отцом его в настоящий момент может случиться беда». От настоящих суеверий эти навязчивые образования отличаются тем, что для больных ясна бессмысленность такой зависимости, что и придает явлению специфический характер навязчивости. Но, естественно, здесь имеются всевозможные переходы.

Итак, каждое из существующих объяснений подходит для известного круга навязчивых явлений. Но каждое из них в свою очередь требует дальнейшего объяснения.

С подобными же явлениями мы сталкиваемся и при анализе навязчивостей французской клиники (Жане). Французские авторы приходят к предположению, что при различных соматических или психических условиях выступает слабость («*tension psychique*»), психического тонуса, необходимого для полноценного активного мышления и действия под известным контролем личности. При ослаблении этого психического напряжения освобождаются автоматизмы, которые могут проявляться, между прочим, и как явления навязчивостей. Существуют различные ступени, на которых ставшие

свободными автоматизмы, добиваются победы над самоконтролем. На наиболее легкой ступени больной переживает еще мышление и действие как свои собственные, но чувствует он себя при этом не свободно и спонтанно действующим, а заторможенным, действующим автоматически. На второй ступени уже не удастся интеграция автоматизма в личности. Больной уже не ощущает себя хозяином своего поведения и мышления. Но, несмотря на это, он интеллектуально знает, что это ощущение неправильное и что мысли и импульсы возникают в нем самом. Уже на обоих этих ступенях дело идет, следовательно, о навязчивостях. На следующей ступени больной ощущает себя как бы лишь территорией, на которой разыгрывается автоматизм. Он чувствует внедрение чуждого элемента в его личность. Это то, что известно как «*sentiment d'automatisme*». Больной может активно бороться против чуждого вторжения или пассивно ему подчиняться. В первом случае образуются элементарные навязчивые явления. Во втором случае автоматизм действует как вторая личность, и она элиминируется путем проекции; так возникают «сделанные», «искусственные» мысли бреда воздействия. Таким образом, весь путь идет от субъективного торможения к навязчивостям и от навязчивых мыслей к бредовым идеям.

Это учение имеет свое значение для объяснения определенных клинических явлений. Оно может объяснить нам каждый случай шизофрении, где мы фактически видим постепенный переход навязчивых представлений в бредовые идеи. Оно объясняет нам также «автоматические» навязчивые движения и жесты и связанные с ними навязчивые представления, которые выявляются при известных формах шизофрении, а также и при целом ряде различных органических заболеваниях, в которых участвует полосатое тело (Бюргер, Форстер. Штенгель и др.). Эти навязчивые движения близки, с одной стороны, к тикам, с другой, — к импульсивным движениям при опасностях (бег, хватательные движения, вращательные движения и др.). Часто они имеют характер выразительных движений (навязчивая мимика, навязчивый смех) и нередко характер вынужденных действий.

Что же фактически объясняется с помощью французской теории? Один вопрос заменяется другим. Мы спрашивали: каковы основы навязчивостей? Теперь встает уже другой вопрос: каковы основы автоматизма? Понятие структуры автоматизма ничуть не более определено, чем понятие навязчивости. Создается лишь видимость объяснения.

В клинике мы встречаемся с навязчивостями при различнейших формах заболеваний. Только что мы указывали, что при известных органических процессах могут встречаться навязчивости, таковы: множественный склероз, летаргический энцефалит и его последствия и пр. Сюда же относятся известные психомоторные навязчивые импульсы после травматического нарушения связей между лобной долей и полосатым телом (Иотнагель) и навязчивые симптомы при эпилептических аурах, которые уже 70 лет тому назад описал Бурневиль. Кроме того, существуют также навязчивые представления, навязчивые мысли и импульсы в эпилептической «фуге» и в тех транзиторных состояниях эпилепсии, которые Фальро более 100 лет назад характеризовал как «*petit mal intellectuel*» Они стоят близко к персевсрирующим, внезапно возникающим мыслям («озарениям»),

отличаясь от них тем, что больной, несмотря на неясность сознания, борется против них. Мускене описал такой случай при травматической джексоновской эпилепсии, излеченной после операции. Навязчивые симптомы вообще известны в круге шизофрении. Они выступают здесь в разнообразнейших формах. Мы находим их в фазах предшествующих и в начальных стадиях параноидных и галлюцинаторно-параноидных процессов, причем они нарастанием систематизации и застыванием психотического содержания иногда даже переходят в настоящие бредообразование. Мы находим их при кататоно-параноидных и при кататоно-гсбефренических формах. Здесь они часто имеют причудливый, вычурный отпечаток; при этом они скорее стереотипизируются и держатся долго, вплоть до наступления деменции. Мы находим их при «простых» шизофрениях, особенно с депрессивной и ипохондрической окраской, чаще в зрелом возрасте. Мы находим их при вяло текущих псевдоневрастенических и псевдопсихопатических шизофренических процессах. Все эти данные давали повод к ряду клинко-психопатологических исследований (К. Шнейдер. Консторум. Озерецковский и др.). Далее, мы находим явления навязчивостей в состояниях депрессии как в круге маниакально-депрессивных заболеваний, так и при меланхолических психозах старческого возраста. Особенно часто они наблюдаются в смешанных состояниях. И, наконец, мы встречаем явления навязчивости в ряде так называемых психопатий. Здесь они или выявляются реактивно, моносимптомно, например биологически реактивно при климактерических сдвигах, или психогенно реактивно, как комплексные образования. Или они выступают первично, часто в пубертатном периоде. Тогда они, как правило, разлетаются, имея тенденцию к систематизированию. Характер этих больных не однороден: мы находим шизоидные, эпилептоидные, депрессивные, сензитивные и астенические черты в различном объеме и в различных комбинациях. Был сконструирован тип тревожно-мнительного характера (французские авторы, Ганнушкин, Суханов) и ананкастной психопатии (Шнейдер). Такой ананкастный тип рассматривался как фенотипическая манифестация соответствующего специфического наследственного предрасположения к навязчивым образованиям. В таком случае это предрасположение столь значительно, что даже среди, нормальных жизненных условий манифестирует, как «навязчивый характер». В других случаях навязчивые синдромы по этой концепции выступают там, где это предрасположение реактивно активируется патологическим моментом. Специфическое, наследственное предрасположение создает, таким образом, соответствующие формы реакции как на органические, так и на функциональные и психические вредности.

При нажитых органических мозговых заболеваниях эта концепция возникновения навязчивых явлений оперирует, двоякого рода объяснениями. Одно объяснение связывает их исключительно с расторможением наследственного предрасположения с помощью органического мозгового процесса. Другое расценивает органически обусловленные навязчивые явления как непосредственный результат церебральных расстройств, но в то же время считает их «совершенно иными», нежели «чисто психический» синдром навязчивости, наблюдаемый у психопатов и при функциональных психозах. Для этого последнего предпосылки создаются ананкастным предрасположением.

Но описаниями Бюргера и Штенгеля доказано, что при органически обусловленных навязчивых явлениях наступают точно такие же психические компоненты, как и при психопатических. Между ними нет никакой дескриптивной разницы. Но первое объяснение, которое всякую навязчивость производит из специфического наследственного предрасположения, встречает непреодолимые препятствия, когда оно, например, должно объяснить случайные мимолетные навязчивые явления в эпилептической ауре, и даже при объяснении навязчивых движений у животных при определенных экспериментальных раздражениях мозга.

Объяснение навязчивостей как следствия специфического наследственного предрасположения берет на себя слишком много, претендуя дать таким путем достаточно исчерпывающее объяснение для всех навязчивых явлений. С другой стороны, если попытка такого рода объяснения была бы оправдана, ценность ее была бы незначительна, ибо это было бы подменой одного вопроса другим.

Несмотря на все теоретические трудности, мы склоняемся перед фактами. В ряде случаев с психопатическими навязчивостями существование конституциональных факторов является неоспоримым. Мы не знаем сколь обширен этот круг. Но не так уже редко психопатические навязчивые явления выступают как у нескольких родственников, так и в нескольких поколениях семьи. В одном моем случае было 2 брата ананкастных психопата, третий брат покончил с собою, отец и бабушка по отцу были ананкастными психопатами. Далее, наблюдается скопление психопатических навязчивых синдромов как в семьях психопатов, так и в семьях шизофреников, и реже в семьях маниакально-депрессивных больных. И обратно: мы нередко встречаем скопление всех этих аномалий в семьях психопатических ананкастов. Из этого обстоятельства вытекают три взаимосвязанных вопроса: как далеко может идти обобщение по этому признаку, учитывая иным образом обусловленные синдромы навязчивостей? Далее: идет ли дело о специфическом предрасположении к навязчивым реакциям или о совпадении более общих конституциональных патологических факторов? И наконец, достаточно ли этого предрасположения для того, чтобы только оно одно вызвало явления навязчивостей без воздействия нажитых вредностей?

Почему мы ставим эти три вопроса? Почему мы не удовлетворяемся предположением о существовании специфического «гена» навязчивости? Потому, что такое, примитивное предположение было бы несовместимо с биологическим мышлением. Даже наиболее упорные представители учения о наследственности, которые не только особые способности и одаренность, но и черты характера рассматривают как наследственно обусловленные, считают, что прямо наследственно закрепляться могут только такие свойства характера, которые тесно связаны с сомато-биологическим функциональным своеобразием организма. Таковы, например, особенности аффективных реакции, темперамента, активной и пассивной установки на окружающую среду и реакции на ее раздражения. Напротив, такие признаки, которые возникают впервые во время развития личности и позднее, не могут передаваться прямо генетически; они считаются приобретенными в результате образовавшихся реакций и опыта.

Например, такие свойства, как «болтливость», «ирония» «вежливость», «чувство долга» и т. п., не могут быть уложены ни в один

«ген»; наследоваться могут только такие общие основы аффекта и темперамента, на которых затем строятся общие комплексы структуры характера.

Для возникновения такого рода структур (это относится и к навязчивостям) необходимы, кроме наследственных основ, еще и эпигенетических моменты. Дело, следовательно, может идти лишь о том, какие особенности темперамента и аффективности мы можем рассматривать как наследственный базис для явлений навязчивостей.

Эта точка зрения особенно поддерживалась Гоффманом. Он усматривал гередитарность навязчивостей в «антиномиях психической конституции». Эти антиномии имеют различный характер, но все они имеют один и тот же корень: неустойчивое равновесие между шизоидными своеобразиями темперамента, не поддающаяся учету импульсивность и сензитивная заторможенность, агрессия и интровертированность и происходящие отсюда формы дисгармонического характера со специфической динамикой, которая приводит к явлениям навязчивостей. Часть шизоидных тормозящих функций образуется часто также из депрессивных «сплавов» темперамента, т. е. из синтонных, несовместимых с шизоидностью, моментов.

Здесь мы не развиваем критики этой концепции, а хотим лишь указать на то, что в плане наших вопросов эта концепция недостаточна для объяснения навязчивых явлений. Естественно, что она подтверждается на многих психопатических случаях навязчивостей и, может быть, также и на известных формах меланхолии и шизофрении. Но, кроме того, мы находим у многих личностей, страдающих навязчивостями, эпилептоидные черты: нетерпящую возражений педантичность в поведении, безграничное чувство своей правоты, формальный морализм и пренебрежительное отношение к другим; встречаем и истерические черты. И мы спрашиваем себя: не связаны ли эти признаки с психопатическими навязчивыми образованиями? Мы видели также, что определенное своеобразие психомоторных и интеллектуально-моторных установок, может обусловить возникновение навязчивостей: склонность к застреванию, к персеверациям и повторениям, состояние заторможенности; беспокойство и т. д. Все эти особенности «неспецифичны», т. е. они лежат в основе не только навязчивых образований. Эти особенности могут быть обусловлены конституционально, но могут быть и нажитыми. Конституциональное объяснение должно объединить в себе все эти факторы. Но тогда оно станет в основном не чем иным, как старым неспецифическим, общим принципом дегенерации Мореля и Маньяна. И мы недалеко ушли от этой клиники, описывающей явления навязчивостей как «случаи дегенерации», классифицируя их по чисто описательным признакам. Но даже и это очень широкое и общее понимание конституциональных факторов нас не удовлетворяет, когда мы возвращаемся к нажитым органическим заболеваниям мозга с явлениями навязчивостей.

Таким образом, мы приходим к заключению: синдром навязчивости ни структурно, ни конституционально-характерологически, ни клиниконозологически, ни этиологически не однороден, не монотипичен. Мы пришли к такому же результату, что и на примере маниакального синдрома.

Какие же **общие выводы** для учения о синдромах можем мы

сделать из наших двух примеров?

1. При различных клинических формах болезней мы находим один и тот же синдром. Так мы видели синдром навязчивости у психопатов, у маниакально-депрессивных больных, у шизофреников, при паркинсонизме. Одни и тот же синдром при разных заболеваниях имеет различное значение. Так, наличие синдрома навязчивости при психопатиях указывает на определенную дисгармоничность конституции (Гоффман); наличие его при маниакально-депрессивном психозе указывает на смешанные состояния; при шизофрении — на своеобразие вялого течения процесса; при паркинсонизме — на особенности локализации процесса.

2. Даже при одной и той же клинической форме заболевания синдром в различных случаях может иметь различную структуру. Так, например, синдром навязчивости у шизофреников во многих случаях имеет кататимную структуру (при фобиях или аффективно окрашенных навязчивых представлениях, которые структурно близки к сверхценным идеям, ипохондрическим и кататимным бредообразованиям). В других случаях синдром навязчивостей структурно близок к автоматизму (кататоноподобные навязчивые импульсы, «манерность», навязчивая ходьба, навязчивое стремление к прикосновениям и т. п.). В иных случаях преобладает структура шизофренического расстройства мышления (безаффективное стремление к абстрагированию с персеверациями и интеграциями, с амбивалентностью и расплывчатостью мышления, «folie de doute»). Точно также синдром навязчивостей при маниакально-депрессивных психозах может иметь аффективную структуру (фобии смерти при инволюционных меланхолиях) или же структуру, соответствующую заторможению мышления («idee obsedante» при смешанных состояниях с «заторможенным магнетизмом»).

3. Один и тот же синдром при одном и том же заболевании может или вызываться непосредственно процессом или может возникать как реакция личности. Так, синдром навязчивости при маниакально-депрессивном психозе либо вызывается усиленной, благодаря депрессии, конституциональной дисгармонией (неуверенность в себе, склонность к сомнениям в себе и т. д.), либо же синдром навязчивостей возникает непосредственно из заболевания как такового (например, из смешанных состояний определенной структуры и динамики).

4. Хотя синдром не специфичен для **одного** заболевания, т. е., «иначе говоря, возникновение его не обусловлено **одним** заболеванием, **он всё же принимает известную специфическую окраску того заболевания, при котором он возник**». В отдельных случаях мы можем сказать, что этот синдром навязчивостей окрашен «маниакально-депрессивно», тот — «шизофренически». «Маниакально-депрессивная окраска» проявляется в аффекте и в содержании близком к личности больного; «шизофреническая окраска» проявляется в родственности с шизофреническим расстройством «Я», расстройством мышления и аффективности; «энцефалитическая окраска» проявляется в родственности с моторными, брадифреническими и метэнцефалитическими расстройствами и т. п. Отсюда следует: не синдром как таковой (ибо он неспецифичен), а особенности его структуры в отдельных случаях дают указание на то, какое заболевание лежит в его

основе. Эти указания имеют лишь относительно патогномическое значение, но они говорят за то, что структура синдрома имеет или, по меньшей мере, может иметь отношение к основным расстройствам, вызванным заболеванием. Клиническая проблема синдрома лежит не в искусственно созданном «преформированном механизме». Она лежит в различии структур синдрома и в отношении этой структуры к болезненному процессу.

5. Одинаковые синдромы могут возникать и из конституциональных особенностей личности, но могут быть также обусловлены и экзогенным процессом. Говорят о навязчивостях у психопатов, идущих из «антагонистической» конституции (Гоффман), и о навязчивостях при паркинсонизме; отсюда следует: отбросив теоретические конструкции о «преформированном механизме» и «наследственном радикале», мы можем сказать, что нет ни одного синдрома, который мог бы возникнуть только и единственно эндогенным путем. Но существуют ли исключительно экзогенно обусловленные синдромы? Этот вопрос остается еще открытым.

VIII. О проблемах наследственности синдромов

То, что мы выяснили на примере двух синдромов, маниакального и навязчивостей, характерно и для анализа любого другого синдрома. Вновь встают два основных вопроса синдромологии, которые возникали с самого начала и на которые до сих пор мы еще не получили достаточного ответа:

1. Чем характеризуется синдром как таковой? По каким связям психотические явления объединяются в синдром?
2. В чем сущность патологического механизма, на котором основан синдром?

Наследственно биологический структурный анализ отвечает на второй из этих основных вопросов таким образом, что в каждом синдроме усматривается реакция особого «наследственного радикала». Наша критика этого учения и оба наши примера приводят нас к следующим выводам:

1. То, что экзогенный синдром Бонгеффера является манифестацией общего, соответствующего предрасположения, является само собою понятным, но ничего не говорящим объяснением. Само собою понятно это потому, что все жизненные проявления организма являются не чем иным, как манифестацией присущей ему реактивности. Ничего не говорит потому, что не дает определения, на основе какого соответствующего предрасположения и с помощью какой реактивной динамики при экзогенных вредностях получится именно эта структура синдрома.

2. Относительно индивидуально-унаследованных патологических реактивных предрасположений оказывается, что хотя они и могут участвовать в патогенезе психозов, но никогда не бывают факторами, достаточными для объяснения этого патогенеза.

3. Принимая во внимание патопластику синдрома, мы доказали нашими примерами, что ни один синдром не порождается единой

«монотипической» реактивной базой. Напротив, основа синдрома различна при различных случаях и формах заболеваний. Следовательно, эта основа никоим образом не может быть исключительно наследственной, индивидуально-конституциональной. Но, конечно, наряду с другими основами отдельных синдромов мы учитываем также и индивидуальную наследственную конституцию.

4. Там, где такая индивидуальная наследственная конституция лежит в основе структуры синдрома, неправильно понимать дело так, что синдром как таковой складывается непосредственно из соответствующего «гена синдрома». Совершенно неправильно представление о том, что каждому синдрому соответствует специфический наследственный радикал. В патопластике также нет синдрома, который мог бы быть достаточно объяснен ссылкой на «наследственный радикал». Здесь возникает вопрос, что в смысле патопластической синдромологии можно рассматривать как унаследованные предпосылки.

Оба последних утверждения сводится, таким образом, к вопросу, как ближе определить индивидуальную наследственную конституцию в психиатрии?

В рамках этой работы мы не можем ставить на всей широте трудные и запутанные вопросы гереодологии и генетики в психиатрии. Мы намерены лишь сделать, исходя из беспристрастных наблюдений, несколько кратких замечаний о генетике при эндогенных синдромах и психозах.

Крепелин рассматривал прежде всего снижение церебральной сопротивляемости всевозможным неспецифическим вредностям как обусловленное наследственным предрасположением. Иногда эта сопротивляемость снижена в целом, иногда лишь в отношении определенных элементарных и простых реакций. Такое снижение сопротивляемости не должно обязательно быть наследственным: оно может возникать в течение индивидуального развития, особенно в период внутриутробной жизни. Возникает «диатез» в смысле общей патологии, т. е. определенная соматическая и психическая стигматизация к известным реакциям: к слабости интеллекта и воли, к болезненной интенсивности и качественному изменению инстинктивных и аффективных реакции. Крепелин еще в восьмом издании своего учебника понятие «эндогенный» употребляет исключительно в этом смысле.

Неоднократно пытались подменить это ясное понятие Крепелина. Так, особенно часто при шизофрении, говорили о существовании «абиотрофического» наследственного фактора в центральной нервной системе. Право для такой конструкции черпали из «абиотрофических» реакции микроглии. Но микроглия при шизофрении реагирует только как мезенхимальная ткань организма в целом. Следовательно, мы не имеем права говорить об абиотрофическом предрасположении именно центральной нервной системы. И далее, общая патология указывает на существование вторично выступающего абиотрофического процесса. Следовательно, мы не имеем права смешивать общепатологическое понятие абиотрофического процесса с генетическим понятием абиотрофического предрасположения. Другое частое гереодологическое сравнение проводится многими психиатрами между крепелиновской эндогенной слабостью сопротивляемости и понятием дисплазии центральной нервной системы. Но «дисплазия» дает лишь описательно-

анатомическое представление и ничего не говорит о гередологической картине. Это описательно-анатомическое представление требует эмбриогенетического пояснения, в котором известную роль могут сыграть и гередологические моменты. Но для того, чтобы иметь право пользоваться понятием «дисплазия центральной нервной системы» при эндогенных психозах, надо прежде всего показать такую дисплазию описательно-анатомически и притом обязательно до возникновения эндогенного процесса. Мы встречаем это, как правило, лишь в группе генуинной эпилепсии, где, если отбросить случайные находки, диспластические нарушения морфологической дифференцировки коры сказываются в том, что остаток краевой вуали Held'a сохраняется в форме тангенциальных клеток Кахалы. Эта дисплазия, кроме группы эпилепсии существует при грубо органических дефектах и в группе идиотии. При прочих эндогенных психозах, особенно в группе шизофренических психозов, о морфологической дисплазии мозга не может быть и речи.

Мы напоминаем обо всем этом для того, чтобы показать характерную для гередологии склонность к крайне расплывчатым конструкциям, которая отдаляет психиатрическую клинику от точных понятий, свойственных патологии и патологической анатомии.

Но, в сущности, до сих пор, несмотря на огромную работу, проделанную в области наследственной статистики, получен лишь один, заслуживающий доверия вывод: однородная наследственность доказана в известной мере, но тоже далеко не всегда, для маниакально-депрессивного психоза. То, что наследственно статистические изыскания в области психозов до сих пор не увенчались успехом, зависит, может быть, от того, что наследственный фактор здесь не играет решающей роли, а может быть от того, что он имеет значение лишь в смысле старой «неспецифической» «полиморфной наследственности». Этого мы не знаем. А для того чтобы преодолеть эту трудность, учение о наследственности не отказывается ни от каких конструкций и обобщений. Таково настоящее положение дел в этом вопросе, которое мы пытаемся здесь коротко обрисовать.

Было сравнительно нетрудно установить, что если один из членов семьи заболел маниакально-депрессивным психозом, то другие члены этой семьи, если они вообще заболевают, заболевают чаще тоже маниакально-депрессивным психозом, а не шизофренией или другим эндогенным психозом. Здесь достаточно ясно выявляется однородность наследования маниакально-депрессивного психоза. Но уже во втором поколении эта однородность обнаруживается едва в половине обследованных случаев. Если один из родителей болел маниакально-депрессивным психозом и дети таких родителей заболевают, то только половина из них даст маниакально-депрессивный психоз; вторая же половина даст другие психозы, и чаще всего шизофрению. Крюгер исчислил, что при маниакально-депрессивном психозе у одного из родителей психозы у детей, если они вообще возникают, на 75% являются шизофрениями и паранойями и только на 25% — маниакально-депрессивными. Другие авторы дают другие цифры, что является указанием на неточность таких статистических подсчетов. Но даже наиболее высокие из цифровых показателей говорят, что при маниакально-депрессивном психозе во втором поколении едва 40% заболевших дают маниакально-депрессивный психоз. Итак, все же можно

говорить об однородном в известной степени модусе наследования при маниакально-депрессивном психозе. Это, как мы уже говорили выше, единственный до сих пор бесспорный результат общего изучения наследственности, пытавшегося сузить принцип неспецифической полиморфной наследственности, а, следовательно, и эндогенеза в смысле Крепелина.

Существует обыкновение ссылаться на наследственно статистическую разработку шизофрении Рюдина и подчеркивается, что он установил даже модус наследования для этой группы по закону Менделя. Но тот, кто критически проследит цифровые данные Рюдина, легко убедится, что его положения неправильны. Рюдин утверждает наличие дигибридно-рецессивного наследования при шизофренических психозах. По Менделю, коэффициент проявления такого модуса наследования должен составлять 6,25% или более. Рюдин на своем достаточно большом материале насчитывает до 4,48% и считает возможным покрыть эту «маленькую разницу» «пределами допустимых погрешностей». Но эта «маленькая разница» выглядит такой «маленькой» только в этих скромных процентах. Фактически же она составляет примерно 30% между тем, что имеется, и тем, что должно быть. Это уже многовато для «научных доказательств» модуса наследования!

Несмотря на «доказательства» Гоффмана и последователей Рюдина, мы считаем более правильными исследования более беспристрастных наблюдателей, каковыми мы считаем, например, очень тщательные работы Бовена: он полностью опровергает работы Рюдина. Менделизм неприменим в вопросах наследственности ни при маниакально-депрессивном психозе, ни при шизофрении. Относительная частота патологических состояний и психотических явлений может наблюдаться и по восходящей и по коллатеральной линиям, но этот коэффициент отягощенности наряду с коэффициентом здоровых в статистике не играет той роли, которую ему склонны приписать на основе отдельных клинических случаев. Далее, нет никакого взаимного исключения в путях наследования обоих психозов. Наоборот, мы находим шизофрению среди потомства маниакально-депрессивных больных и маниакально-депрессивный психоз среди потомства шизофреников. Имеется, по-видимому, известная однородность наследования в одном поколении маниакально-депрессивного психоза. При шизофрении также имеется полиморфизм психозов у родственников. Все эти данные говорят в пользу учения об общих неспецифических наследственных предрасположениях и опровергают существование специфического наследственного радикала для каждой особенности симптомов и течений. В этом направлении высказываются и французские клиницисты, которые, правда, располагают небольшим материалом. Они указывают на частоту аномальных и психотических явлений в дальнейших поколениях шизофреников.

Критика учения о наследственности уже с давних пор проводилась наиболее значительными клиницистами. Бумке в своей работе о вырождении цитирует Вирхова: «Если какой-нибудь признак повторяется в нескольких поколениях, его всегда склонны рассматривать как наследственный. Чем чаще он повторяется, тем тверже становится это убеждение. Но опыт патологии учит, сколь ненадежен признак повторяемости. Наш век принес в этом отношении горькие разочарования. До тех пор, пока чесотка считалась дискразией, не

составляло труда признать возможность унаследования чесотки». Но, не учитывая этого опыта, учение о наследственности провозглашает: «Там, где, несмотря на тщательное обследование, не удастся найти внешних причин, всегда следует думать о наследственном отягощении. То, что не вызвано внешней средой, происходит, следовательно, из наследственного отягощения. Третьей группы причин просто не существует» (Ленц). Насколько тривиально последнее положение, настолько же легкомысленно первое положение этой цитаты. Бумке в своей работе в качестве единственного критерия того, что болезнь является действительно наследственной, требует доказательства, что она передается так же, как цвет волос или глаз, т. е. по менделевскому биологическому закону наследственности. Этот строгий критерий до сих пор еще остается пожеланием, несмотря на все старания учения о наследственности. Берце назвал эти старания «мудрствованиями над цифровыми соотношениями Менделя» и «совершенно бессмысленной игрой». Как же реагировало на эту критику учение о наследственности в психиатрии? Блейлер сделал замечание, подхваченное Рюдиным: почему надо придерживаться теории Менделя у человека? Здесь, по-видимому, имеют место «очень сложные», «другие», «еще мало известные» законы наследственности. Но если, с одной стороны, таким образом, подкрепляется четкое и ясное требование Бумке, то, с другой стороны, и Блейлер и Рюдин продолжают пользоваться теми приемами, которые Берце обозначил как «мудрствования» над правилами наследования Менделя. Никогда не ставился только один вопрос; что именно может и что не может рассматриваться как непосредственное следствие наследственного фактора? Результатом такого некритического отношения к материалу исследования и явилась неубедительность этих положений.

Логическим следствием статистических подсчетов при изучении вопросов наследственности явилось включение кречмеровских шизоидов и циклоидов, вплоть до граничащих со здоровьем шизотимов и синтонных личностей, в «круги наследственности» шизофрении и маниакально-депрессивного психоза. Правда, для маниакально-депрессивного психоза получаются результаты, клинически уже известные и без того: оказывается, что путь наследования для обеих групп, т. е. для маниакально-депрессивного психоза и маниакально-депрессивных основ темперамента циклотимно-циклоидных личностей одинаков. Рюдин, Гофман и Люксенбургер считали даже, что модус наследования этой группы точно укладывается в закон Менделя. Правда, каждый из них предлагал свою формулировку, по-своему оценивал количество, валентность наследственности и комбинации «наследственных факторов». И одинаково все трое всякий раз приходили к одному и тому же результату. Тройной, «успех»! К сожалению, клиницисты часто относятся к обилию иностранных слов, вроде «полимерно-рецессивный тип с гомозиготными доминантами», с излишней доверчивостью, полагая, что за этими словами кроется «научная точность».

Как же обстоит дело в области шизоидного и шизотимного предрасположения и их гередитарной связи с шизофренией? Несомненно, что среди других аномалий, родственных шизофрениям, стоят и психопатии, которые могут быть уложены в широкое понятие шизоидий. Бовен находил нередко характеры такого рода и среди здоровых: это

черствые, замкнутые, упрямые, мрачные или холодные люди. Он подтверждал, таким образом, те наблюдения школы Кречмера, которые и не могут не быть подтверждены всяким внимательным клиницистом. Но бывает и так, что такого рода типы встречаются в семьях, в которых не было ни одного случая шизофренического психоза. Бывает также нередко «спорадическая» шизофрения в семьях, в которых мы не видели таких характеров. Гофман не отрицает этого факта. Он считает, что в таких случаях шизофрении возникают мутационным путем. Он, по-видимому, не может себе представить, чтобы это могло случиться в результате действия болезненных причин, не имеющих ничего общего с идиоплазмой. И в самом деле: если шизофрения является наследственным заболеванием *sui generis*, то когда-нибудь она должна возникнуть путем мутаций. И нельзя возразить против того, что эти мутации могут и теперь происходить с любой частотой. Но тогда, естественно, статистическое обследование её наследственности становится невозможным. Кан считает возможным, что шизоидность, в смысле аффективно-аутистической реактивности, наследуется как доминанта. С другой стороны, при сопоставлении всех потомков, происшедших от брака двух родителей-шизофреников, оказывается, что часть детей совершенно здорова. Следовательно, для шизофрении должен быть какой-то другой модус наследования, чем для шизоидии. Естественно, что сторонники Блейлера и Кречмера не удовлетворены этими данными. Они толкуют шизофренические психозы как простой эпизод шизоидии; следовательно, наследование шизофрении должно идти по пути наследования шизоидии. С другой стороны, Гоффман стоит перед фактом, что, во-первых, при скрещивании здорового родителя с шизофреником в потомстве имеется шизофрения, а не шизоидность, и, во-вторых, что у совершенно здоровых родителей среди здоровых детей имеются шизоиды. Следовательно, шизофрения не является в каждом случае простым усилением шизоидности, и шизоидность как доминанта не наследуется. Гоффман делает целый ряд совершенно произвольных теоретических и статистических вспомогательных предположений, но ничего ими не доказывает. Его единственной целью является стремление обязательно объяснить каждый случай шизофрении или шизоидности как результат наследования, даже если для этого нет никаких фактических доказательств. Берингер, который, в общем, близок к наследственно-биологическому пониманию Гоффмана, вынужден по этому вопросу сказать следующее: «опасность, которую несет перенесение такого рода теорий на вопросы изучения наследственности психозов, заключается, несомненно, в том, что таким образом, решительно все становится понятным и отстраняется возможность точных доказательств».

Бюргер и Майер-Гросс, Берце, школа Клейста и Груле совсем недавно, непосредственно перед тем, как «учение о наследственности» стало политическим оружием, также возражали и предостерегали против такого расширения гередологических «объяснений» шизофрении. К сожалению, они немного добились. Я могу процитировать замечания Люксембургера, которые по существу являются кратким резюме его «осведомленности» о порядке наследования шизофрении и шизоидности.

«Мы находим наследственное предрасположение к шизофренному заболеванию ганглиоцитов (Люксембургер — единственный человек, который, по-видимому, знает что-то определенное об этом шизофренном

заболевании ганглиозных клеток), наследственное предрасположение к реактивной инерции эктодермальной опорной ткани, с одной стороны, и наследственную слабость мезодермальной опорной ткани, с другой. Между этими наследственными предрасположениями имеются тесные генетические взаимоотношения. Фенотипическим результатом этих отношений у лиц с шизофреническим наследственным предрасположением, будь оно рецессивным, гомозиготным или гетерозиготным, является, между прочим, большое количество летальных случаев туберкулеза. Модус наследования слабости тканевой потенции мезодермальной опорной ткани, наверное, очень сложен. Он связан рядом коррелятивных соотношений и обладает, возможно, радикалом, следующим как-то форме рецессивности и связанным с предрасположением к Dementia praecox».

Здесь отчетливо сказывается характер этой науки: это простое прибавление ко всем анатомическим и клиническим данным слова «наследственный» и маскировка полного незнания биологических взаимосвязей высокопарными иностранными словами. Но не следует забывать, что распад истинного биологического мышления является конечной стадией последовательного дальнейшего развития тех наследственно-биологических представлений, которые мы находим у Блейлера, Ланге и Кречмера. Учение, которое считает, что наследственный радикал специфичен для каждого отдельного синдрома, которое понимает шизоидность как наследственную единицу, а шизофрению как простой эпизод шизоидности и которое извращает крепелиновское понятие эндогенеза в смысле исключительного прямого и специфического наследования заболеваний, такое учение неизбежно должно завершиться Люксембургером. Для тех, кто ему следует, нет уже никакого смысла вести клинические, патофизиологические, анатомические и терапевтические исследования: они могут все, что им надо, найти в «генах» и составить «гороскоп» для каждого человека.

По поводу этой точки зрения в вопросе наследственно-биологического структурного анализа мне в течение ряда лет постоянно возражали, что изучение близнецов несет с собою могучую поддержку наследственно-биологическому структурному анализу. Здесь я хотел бы заметить: я также считаю методику изучения близнецов, в противоположность наследственно-статистической методике ценным, хотя и не вполне безупречным методически, источником познания гередологии.

Само собой разумеется, противники формальной психиатрической генетики, в смысле Рюдина и Блейлера, никогда не оспаривали как существования комплекса фактов наследственности, так и их закономерностей. Они лишь критически относились к применению этих понятий в психиатрии и требовали отказа от спекуляций. Мы не будем говорить здесь об изучении близнецов в целом, а лишь о результатах этого учения применительно к шизофрении. По данным на сей день, здесь имеется относительно широкая конкордантность в заболевании шизофренией у однояйцевых близнецов; но с другой стороны, при этом встречается немало случаев дискордантности. Но это обстоятельство говорит не за, а против существования специфического наследственного фактора «шизофрении» (или специфического «соединения факторов»). Так как если бы такая наследственная специфичность существовала, то дискордантность у однояйцевых близнецов в отношении фенотипа

шизофрении вообще невозможна. Странная закономерность природы, которая не всегда и даже нередко не осуществляется! Напротив, результаты изучения близнецов при шизофрении доказывают, что существующая и равномерно распределенная «наследственная масса» должна быть относительно более обще фенотипически представлена. Этому соответствуют определенные ограничения церебральных реакций организма и сопротивляемости; и отсюда, под раздражающим действием жизненных условий, по-видимому, часто возникают также шизофренические заболевания. Только такое осторожное предположение удовлетворительно для объяснения появления дискордантных случаев.

Психиатрическое изучение близнецов несомненно многое даст для биологически правильного суждения о наследственности. В то время как на все увеличивающемся материале будут сравниваться до мельчайших подробностей конкордантность и дискордантность социального поведения, аффективной реактивности, психического *habitus'a* и болезненных проявлений, этот материал даст возможность различать: какие явления можно считать непосредственно и исключительно обусловленными специфическим наследственным предрасположением? Какие явления относятся к прямой, но не исключительной манифестации фенотипически-полиморфно действующего наследственного предрасположения? Какие явления можно рассматривать как возникший только при участии перистатически-эпигенетического момента? Какие явления эволютивно присоединяются, с большей или меньшей частотой, к непосредственным моментам (не непосредственно-наследственные моменты)? Но решение этих предварительных вопросов требует научного изучения вопроса в течение десятилетий. И, прежде всего, весь этот материал изучения близнецов должен быть подчинен общим основным установкам экспериментально-биологического изучения наследственности, которое все более освобождается от оков константы идиоплазмы — здесь подразумевается учение об идиокинетических вариациях и вызывании их экспериментально-экзогенным путем и т. д. Астрономия, истинная наука, не только отказалась от астрологии, но и разоблачила ее.

Пока мы должны довольствоваться нашими скудными знаниями, которые позволяют нам сказать не более того, что в возникновении психических заболеваний и синдромов наследственность играет различную в отдельных случаях роль. Если мы упоминали здесь о принципе наследственного полиморфизма, то мы не хотим быть неправильно понятыми, будто бы мы принимаем за основу общих наследственно вызванных или обусловленных явлений в области психиатрии лишь один единственный наследственный фактор, который выступает, усиливается, исчезает и может быть представляется тысячей «полиморфных» форм. Это было бы также мистикой, только с другого конца. И мы, конечно, признаем известную дифференцировку в наследственно обусловленной лабильности психических явлений. Эта дифференцировка, если мы здесь расширим известную мысль Клейста, клинически строится прежде всего на трех моментах. Во-первых, клиника нам показывает, что известная лабильность и готовность к соматотоксическим реакциям наследуется индивидуально. Во-вторых, часто индивидуально наследуемым является то, что Клейст назвал «аутохтонной лабильностью». Лучше бы это определить как церебрально-

организмическую готовность к распаду в так называемых эндогенных психозах. В-третьих, очевидно индивидуально наследуется психореактивная лабильность: она образует основу развития патологического характера и реакций. Каждая из этих трех дифференцировок, особенно вторая и третья, может быть расчленена; они, вероятно, находятся в взаимосвязанных «соединениях». Об этих дифференцировках мы не знаем ничего определенного. Но если проследить вопрос наследственности в этом направлении, то мы имеем два определенных руководящих момента, далеких от всяких спекуляций: точное клиническое наблюдение отдельных случаев и анамнезов этих случаев как в отношении онтогенеза и истории жизни самого больного, так и в отношении членов его семьи — их заболевания, характера, одаренности, течения жизни. Использование этого материала, как указал уже Бумке, гораздо плодотворнее, чем вся спекулятивная статистика «генов».

Если мы, следовательно, клинически говорим о «шизоиде», то мы имеем в виду дескриптивную, а отнюдь не геределогическую характеристику. Если среди родных шизофреника имеются шизоидии, то для нас это является указанием на участие эндогенного момента в основе заболевания, и мы можем, лишь сказать, что наследственный фактор, играет роль в конституции больного. Этим мы ничего не говорим о специфичности этого наследственного предрасположения и не считаем, что констатацией предрасположения мы даем ответ на вопрос о патогенезе случая. Если в клинической картине болезни мы встречаем атипический синдром, то мы стараемся найти причины для этой особенной окраски случая. Причины эти могут, между прочим, лежать и в индивидуальной конституции. Если соответствующие черты встречаются у родителей или других родственников (наиболее характерны в этом смысле братья и сестры и особенно, конечно, близнецы), то в объяснении конституционального своеобразия мы говорим об участии наследственности. Но мы никоим образом не говорим о «генах» и «специфических генах», так как это было бы выходом за пределы наших клинических знаний. Только при этих условиях мы сумеем учесть также и другие причины патопластических атипий и синдроматических особенностей, как-то: жизненные фазы (пубертатный период, беременность, климакс, инволюция), факторы, нажитые в процессе индивидуального развития и прежних заболеваний, и, наконец, конечно, социальные моменты. Французская клиника во главе с Клодом не устает, например, повторять, что шизоидные черты могут образоваться под воздействием социальных факторов и реактивной задержки развития у таких людей, у которых до того не было ничего конституционально-шизоидного. Бабинский высказал мысль, что каждый человек может «истеризироваться». Мы часто наблюдаем, что человек «психопатизируется» по выздоровлении с легким дефектом после церебрального процесса энцефалитического или шизофренического характера: синдром, который мы обычно приписываем конституциональному предрасположению, здесь развивается в результате приобретенных резидуальных явлений ранее перенесенных заболеваний. Об эпилептоидии как диатезе мы уже говорили раньше. Натан и Делбрус описали, наконец, случаи, когда шизоидное развитие в течение жизни под влиянием социальных факторов изменялось все более и более в

сторону здоровой экстравертированности. Они определенно говорят о «desonchantes de la schizoidie». Мы не можем пройти мимо этих явлений и поддерживать примитивную и неподвижную схему наследственно-биологического структурного анализа. Руар вкратце, таким образом, объединяет мысли французской клиники: для тех, кто мыслит о личности с точки зрения теории развития, конституция может иметь лишь смысл комплекса, полученного из унаследованного и приобретенного; биологически непосредственно обосновывается только темперамент как таковой. Но даже эта, биологически укрепленная основа может меняться в течение жизни. Шизоидность и синтонность там, где они обнаруживаются у одного и того же человека, должны считаться не реальностью, а произвольно созданными абстракциями для нашего описания данного человека. Шизоидия, как мы это знаем от Блейлера, часто является лишь легкой начальной стадией или abortивной формой шизофрении. Но тогда бессмысленно считать шизоидию за предрасположение к шизофрении. Наоборот, там, где шизофрения является нажитым заболеванием, мы можем часто эти ее легчайшие формы, т. е. шизоидии, рассматривать как приобретенный процесс. Одна и та же шизоидия может быть истолкована то так, то иначе. Это значит: только описательно клинически и синдроматически она едина. Те, кто, следуя Блейлеру и Кречмеру, сначала абстрагируют из обоих психозов — шизофрении и маниакально-депрессивного психоза — соответствующую аномальную конституцию и затем из нее выводят нормальные характеры, никоим образом не доказывают, как-то полагают оба автора, что болезнь является эпизодическим заострением нормальных проявлений. Наоборот, такой исследователь дедуцирует нормальную психическую жизнь из болезни.

IX. Проблема основного расстройства. Концепция облигатных и факультативных синдромов

Мы знаем, что как для Крепелина, так и для Гохе критерием синдрома как такового служила «внутренняя взаимосвязь» входящих в его состав отдельных составных частей. Эта «внутренняя взаимосвязь» служила основой для «преформированного механизма». Мы полагаем, что хотя такой «преформированный механизм» может быть наследственно обусловленным, но никоим образом не должен быть закономерно наследственного происхождения. Наши примеры маниакального синдрома и синдрома навязчивостей показали, что, во-первых, единые структуры могут быть равным образом образованы из совершенно различных этиологических условий и, во-вторых, каждому синдрому не всегда соответствует одна структура, а (как на наших примерах), несколько различных структур образуют внешне одинаковые или, во всяком случае, неотличимые синдромы. Таким образом, при каждом синдроме мы должны ставить два вопроса, на которые можем получить ответ в каждом отдельном случае: 1) какой структурой обладает данный синдром в каждом данном случае, причем под структурой мы понимаем закон сосуществования связанных в синдроме отдельных явлений, характер их связи и их построения; 2) какими моментами этиологически

обусловлена эта структура в каждом данном случае?

Мы не можем упускать из виду, что синдромом клинически обозначаем прежде всего все те состояния и явления, которые, по выражению Гохе, «мы постоянно встречаем». При этом мы не знаем еще, соответствует ли им особая структура, но частота их побуждает нас к тому, чтобы искать эти особые структуры. Иногда мы можем клинически или экспериментально доказать закономерность сосуществования тех или иных явлений, образующих синдром. Бонгеффер для синдрома делирия привел такое клиническое доказательство. Экспериментально оказалось, что индийская конопля вызывает онейроидно-галлюцинаторные, мескалин — параноидно-галлюцинаторные, булбокапнин — кататонические изменения. Эти опыты доказывают, что указанные изменения фактически обладают характером синдрома, и что клиническими наблюдениями они правомерно объединены в один синдром.

Снова стал вопрос (так категорически отрицаемый Гохе) — не создаст ли, хотя бы в известной степени, болезнь как таковая определенную, только ей соответствующую специфическую структуру, из которой затем возникает синдром? Конечно, синдромы также могут возникать и из других структур; тем не менее в случае данной болезни они для нее относительно патогномичны. С другой стороны, это обстоятельство никоим образом не относится ко всем существующим синдромам. Может возникнуть такой синдром, который клинически совершенно неспецифичен. Маниакальный синдром выступает, например, при целом ряде различных психозов. Но если он при психозе идет по типу циклического течения, т. е. периодически доминирующим образом, то мы не имеем никаких сомнений в том, что он вызван непосредственно основной структурой этого заболевания и, таким образом, является для него патогномичным. Параноидно-галлюцинаторный синдром встречается при всевозможных заболеваниях; но при хронически протекающих психозах, где он стоит на первом плане, мы с полным правом считаем его результатом специфического действия процесса как такового; мы считаем его патогномичным для группы, которую Крепелин и Жильбер Балле определяли клиническим единством и которую мы теперь определяем как параноидную форму шизофрении. Наоборот «неврастенический» или депрессивный синдромы не обнаруживают такой клинической избирательности.

Таким образом, вопрос о специфичности болезненных синдромов нельзя просто-напросто отрицать, как это делал Гохе. Существует относительная специфичность клинической принадлежности синдромов к отдельным болезням, клиническая частота появления определенных симптомов при определенных болезнях. Можно говорить о типичности синдромов для определенных болезней. Но как мы объясняем эту типическую частоту появления отдельных синдромов при отдельных болезнях? С этой целью ряд клиницистов пытался прежде всего в области шизофрении развить понятие «первичного» и «вторичного» симптома или синдрома и понятие «основного расстройства» (Гризингер). Мы не хотим повторять отдельных несовершенных и легко уязвимых формулировок, которые развивал Блейлер и первый период исследований, когда он еще не склонялся к наследственно-биологической точке зрения, хотя именно эти формулировки и их клинически мастерское обоснование и создали

ему славу исследователя. Мы не хотим также перечислять всех поправок, внесенных в это понятие исследованиями Берце, Кронфельда, Груле, Минковского, Карла Шнейдера и Клода. Мы хотим разработать только принципиальную сторону вопроса, поскольку она имеет значение для синдромологии. «Вторичные» синдромы болезни, прежде всего менее постоянны, более вариабельны, индивидуально колеблются, в противоположность типическим и патогномическим процессам. В этом смысле понятие «вторичного» синдрома, в определении Бирнбаума, идентично с понятием «патопластического» синдрома. Такого рода идентификация неправильна. Мы видим из положений Блейлера, что именно наиболее частые и типичные синдромы шизофрении он относил к вторичным: галлюцинаторно-параноидный, аутично-амбивалентный и т.д. Критерием «вторичного» является для него возможность психопатологического выведения этих синдромов из первичных расстройств. Если синдром вытекает непосредственно из соматического болезненного процесса, то он «первичный». Если же он вытекает из личности, измененной болезненным процессом, или является психопатологическим следствием другого предшествовавшего глубокого психического расстройства, то он «вторичный». В этом понимании «вторичного» синдрома смешивают два понятия: «реактивного» синдрома и «плюс-синдрома», в смысле Джексона. В смысле реактивного синдрома Ганс Майер, например, толкует вторичный шизофренический бредовой синдром как «кататимный», а Клод — как «идеоаффективную компенсацию». Таким путем они рядом с «вторичными бредовыми заболеваниями» Вернике создали новую единую структуру, из которой возникают остальные вторичные бредообразования шизофреников. Подобно этому, Chaslin отличает аффективно-«дискордантный» бредовой синдром от интеллектуально-«диссоциативного» вследствие их различных структур. Макс Миллер, наоборот, толкует вторичные бредовые синдромы при шизофрении в смысле джексоновских «плюс-синдромов», не как реактивные, а как динамические проявления тенденции к защите или выздоровлению еще не захваченных болезнью слоев личности. Этот пример говорит о неясности в отграничении первичных и вторичных синдромов. Ясперс увеличил еще эту неясность тем, что критерий разделения на первичные и вторичные синдромы он отнес за счет субъективизма наблюдателя: то, что наблюдателю «понятно», является проявлением личности; то, что ему «непонятно», является непосредственным выражением процесса. Нельзя не признать, что эта иррациональная формулировка представляет собою удобный суррогат точного анализа структуры шизофренного синдрома. Еще труднее, но принципиально еще более важно отграничение «первичных» синдромов в том смысле, как это пытались сделать в первую очередь Берце, Груле и Кронфельд. Старая, до сих пор еще часто повторяемая отдельными клиницистами точка зрения для установления примата синдрома методологически заключается в том, что синдром считается «первичным» потому, что неизвестно ни одного момента его психопатологического возникновения. Вернемся опять к примеру шизофренического бредового синдрома и посмотрим, что выделяется как первичный бред. У Маньяна бредовой синдром прогрессиентно систематизированного бредового психоза первичен потому, что бред возникает «внезапно», не будучи вызван переживаниями болезни. У Гризингера «примордиальные

делирии» были первичны там, где бредообразование остро развивалось уже к началу психоза. У позднейших авторов, как Груле, Аккерман, Ноде и Вайсфельд, первичный бред характеризуется как проявление структуры, которая создается непосредственно болезненным процессом как таковым. Хотя содержание этого первичного бреда определяется личностью больного, его кругозором и житейским опытом, но структура бреда, как формальный закон бредообразования, психопатологически не выводима. Мы понимаем это как «бредовую настроенность» или как «первичную бредовую убежденность» (Ноде), как «бредовое чувство» (Кронфельд) или как «первичное, свободное от аффекта чувство значимости» (Гартман). Против этого понимания часто выдвигается возражение (Внуков, Эй, Шильдер), что уже Джексон указал на «минус-характер» первичного, процессуально обусловленного симптома. Представление о том, что одно заболевание нервных клеток дает бредообразование, а другое не даст бредообразований, они определяют как ошибочное, механически-атомистическое представление. В строгом смысле болезненный процесс как таковой может оказать вредное влияние непосредственно на функции и, следовательно, создать дефект-симптом, но никогда не создаст качественных особенностей, позитивных психотических образований. Эти последние, напротив, должны пониматься как динамические компенсаторные общемозговые явления. Под давлением этих возражений учение о специфичности первичных процесс-синдромов отклонено почти всеми.

Все же, однако, я не думаю, что эти возражения бьют по самой сути дела. Я считаю, что на сей день учение о первичных специфических процесс-синдромах не является еще пройденным этапом; я считаю, что это — важная и еще очень недостаточно разработанная задача. Примером исследования, представляющего себе бредообразование как прямой «механический» результат заболевания нервных клеток, может служить только Клерамбо. Другие исследователи, как, например, Блейлер в своей первой фазе, Берце, Кронфельд. Груле, напротив того, считают необходимым точно различать бредообразование или бред как переживание больного и синдроматическую структуру, дающую основание для этих переживаний, т. е. формальный закон образования этих бредовых переживаний. В бредообразование, естественно, укладываются те элементы, которые Джексон, в цитированной ранее работе, обозначает как «вторичную интерференцию», как вторичное вовлечение личности больного. Но проявляется оно лишь потому, что уже существует структура, требующая этого. Структура эта при первичном бреде никакого отношения не имеет к личности; как закономерная тенденция к бредообразованию. она порождена болезненным процессом.

Каким образом это происходит? Как может болезненный процесс вызывать такую структуру? Блейлер и Берце давали первоначально следующий ответ: эта структура, как и все структуры первичного шизофренического синдрома, проявляется шизофреническим «основным расстройством». Понятие «основного расстройства» является исключительно трудным и сложным вопросом клинической синдромологии и вызывает оживленные дебаты. Мы хотим попытаться уяснить себе — в какой степени эта идея плодотворна или может быть плодотворной для синдромологического исследования? Груле, как известно, отрицает такую возможность, тогда как Минковский,

Кронфельд, Карл Шнайдер подтверждают ее значение.

При атипических неясных, многообразных состояниях получается от симптоматического фасада впечатление, нелегко формулируемое, впечатление единого «оттенка», единого «звучания», преобладающего в картине болезни. Мы говорим о впечатлении «органического», или «шизофренического», или «экзогенного» и т. п. Что же мы имеем в виду?

Мы выбираем из соответствующих отдельных симптомов общую для них единую, клинически относительно специфическую направленность расстройства, если можно так выразиться, единую тональность, подобно тому, как при шизофрении мы подчеркиваем «процессуальность» или «дефектность». Состояние больного создает у нас общее впечатление, что шизофренический процесс еще идет или что он уже закончился.

Сейчас мы не ставим перед собой вопросов о том, каким образом мы во всех этих случаях ощущаем или обосновываем соответствующий «оттенок», соответствующую «тональность». Мы только утверждаем, что при этом имеется факт основной единой направленности расстройства, каковая и является клинически специфической. «Оттенок» является доступной наблюдению стороной основного расстройства.

Естественно, что в такой форме, в форме диагностического «абсолютного впечатления» (в смысле психологии восприятия) научно еще ничего не достигнуто. Конечно, точное определение отдельных клинических основных расстройств представляется исключительно трудным. Сам Крепелин, который узко ставил этот вопрос, всегда предпочитал описывать эти основные расстройства путем перечисления их синдроматических проявлений, вместо того чтобы их определять, сделав единственное исключение для маниакально-депрессивного психоза. Здесь Крепелин определенно говорит об «основных состояниях», которые лежат в основе всех синдроматических явлений и являются продуктом соматического расстройства. Он рассматривает их при маниакально-депрессивном психозе как качественно своеобразное усиление темперамента с склонностью к превращению в свою противоположность.

Определение основного расстройства при шизофрении является особенно трудным. Блейлер предполагал, как известно, непосредственно вызванное соматическим процессом нарушение связей, диссоциацию элементарных психических процессов. Свои выводы он связал с учением Вернике о сеюнкции: в транскортикальной части сенсомоторной рефлекторной дуги возникает раздражения и перерывы. Они вызывают отдельные «первичные» синдромы; сообразно с тем, поражена ли сенсорная, аутопсихическая, аллопсихическая или моторная область транскортикальной дуги, образуются галлюцинаторная, первично «аутохтонно»-бредовая или психомоторная структуры. После поправок, которые внес Блейлер в эти установки Вернике, большинство клиницистов рассматривает «диссоциацию» как основное шизофреническое расстройство. Chaslin добавляет ассоциативный разрыв аффекта — «дискордантность». Таким образом, можно выделить два типа шизофренического основного расстройства. Берце и Кронфельд, однако, исходили из других представлений об основном шизофреническом расстройстве. Диссоциация и «сеюнкция» не казались им достаточно специфическими, так как они встречаются при всех психотических процессах, особенно при грубо органических. Французская клиника с полным основанием не ограничивала диссоциативное освобождение автоматизмов шизофренией, а находила его при всех органических и токсических процессах. Поэтому Берце и Кронфельд

пытались понять специфическое шизофреническое основное расстройство более узко, нежели Блейлер. Это основное расстройство относится к выполнению целенаправленных актов, будь то внешняя моторика действий, или «внутренняя моторика» рецептивного и конструктивного мышления, или противопоставление окружающему миру собственной личности. Таким образом, основным шизофреническим расстройством, по Берце, является гипофункция, а по Кронфельду — парафункция психической активности. Карл Шнейдер в своих высказываниях близок к обоим этим исследователям, но отрицает возможность определенной формулировки для основного расстройства при шизофрении. Вместо этого он сравнивает шизофренический синдром с «моделью». Эта «модель» представляет собою психический процесс глубоко утомленного человека, борющегося против засыпания. Можно сказать, что это сравнение больше подходит к экзогенно-токсическому, чем шизофреническому процессу. Против Берце и Кронфельда выдвигаются возражения, указывающие на то, что их исходные позиции слишком теоретичны и психологичны, с чем я отчасти должен согласиться. Однако, несомненно, спекулятивно определение основного шизофренического расстройства у Шильдера, Шторха и Мурга, так же как и у Минковского и его круга (Г. Фишер, Эрвин Штраус, Л. Бинсвангер). Шильдер исходит из того, что, благодаря соматическому процессу у больного возникает функциональное расстройство сознания «Я»; место его заступают или структуры инстинктов или представления «Я» более ранних ступеней развития. Шторх обобщает эти прорывы инстинктов и влечений филогенетически и онтогенетически ранних, «архаических» ступеней психического развития. Благодаря этому вторжению, для шизофреника изменяется как «уровень, плоскость сознания», так и «область действительности». Мург, на примере галлюцинаций, и Мейергоф, на примере «первичного бреда», говорят о вторжении инстинктов и влечений в область «причинности»; Минковский и его последователи при шизофрении исходят также из «потери чувства реального». Они анализируют этот «*perte du contact vital*» и усматривают основу его в расстройстве чувства времени и пространства.

Все эти попытки определить основное шизофреническое расстройство возникли благодаря спекулятивному психологизму. Все эти определения шизофренического основного расстройства мы, поэтому отбрасываем, как неудачные.

Не доказывает ли это ошибочность постановки вопроса как такового? Я думаю, в противовес Груле и Внукову, что эта постановка вопроса является одной из важнейших задач клинического синдромологического анализа. Мы хотели объяснить — почему каждому клиниконозологическому процессу сопутствуют определенные, типичные синдромы. Предположение о том, что каждый частичный синдром заболевания образуется независимо от других, так оказать отдельно и непосредственно, вследствие отдельных моментов соматического процесса, мы вместе с Джексоном рассматриваем как несовместимое с нашими представлениями о патологии мозга и, кроме того, как механически-атомистическое аннулирование клиниконозологического единства болезненного процесса. Остается, следовательно, только предположение о соматогенной основной структуре, т. е. о едином направленном, соответствующем процессу, основном расстройстве, как основе всего первичного синдромообразования. Может быть, при современных наших знаниях основное расстройство при шизофрении еще не может быть достаточно точно формулировано, и мы должны довольствоваться «клиническим впечатлением шизофренического его «звучания», «оттенка». Но такое положение вещей не может

удовлетворить научную мысль, тем более, что разработка основного расстройства в других областях психиатрии удалась уже настолько, что мы можем объяснить достаточно точно возникновение типических синдромов. Так обстоит дело не только с маниакально-депрессивным психозом или со многими органическими деменциями, как гунтингтонова хорея, фронтальный тип болезни Пика и т. д. Так обстоит дело далее с группой генуинной эпилепсии с глубокими изменениями личности (Минковская) и, прежде всего, с различными формами психопатий. Мы уже далеко ушли от того времени, когда отграничение отдельных форм психопатий было «произвольным абстрагированием» и «типизацией» (Курт Шнейдер). Правда, это относится не ко всем психопатиям, но в основной группе психопатий отграничение следует уже по пути определения основного расстройства темперамента и аффективности, которое является непосредственным следствием сомато-биологического своеобразия конституции и ее функциональных связей; в классификации Ганнушкина эта биологическая точка зрения сознательно поставлена во главу угла.

Таким образом, требование определения основного расстройства как центрального соматогенного фактора и объяснение таким путем первичных синдромов, несомненно, остается в силе и при шизофрении. Задача эта тем более важна, что тогда психиатрия освободится от мнимых принципиальных разногласий между клинической нозологией и синдромологией. Тогда останутся две большие группы синдромов: 1) непосредственные синдромы отдельных клинических форм нозологического процесса, включая сюда дефект; 2) синдромы компенсации, причем следует отличать церебрально-физиопатологические компенсации (Джексон) от реактивных. К последним относятся, между прочим, порождаемые личностью так называемые преформированные структуры реактивного синдромообразования.

Дабы избежать ошибочной теоретической установки в отношении обеих этих групп синдромов, нам необходимо более точно определить джексоновские «минус»- и «плюс»-синдромы. «Минус»-симптомов, в смысле Джексона, строго говоря, вообще не существует. Синдромы в описании имеют всегда «плюс»-структуру, т. е. структуру, которая путем определенных позитивных признаков отклоняется от здоровой психической жизни. Его «минус»-признаки являются, по Джексону, результатом теоретического абстрагирования, и лежащая в основе их теория является продуктом односторонних представлений о законах патологии мозга. Эта односторонность видна из того обстоятельства, что, по Джексону, каждое явление патологии мозга ведет только к выпадению функции. Это явно неправильно. Расстройство может представлять собой также и раздражение, а в симптомы раздражения укладываются возбуждение, гиперфункция и парафункция.

Поэтому мы лучше сделаем, если определим обе главные группы синдромов клинически-описательно. Таким определением являются клинически-облигатные (обязательные) и клинически-факультативные синдромы клинико-нозологической единицы или группы. Эти определения явились результатом изучения экзогенных синдромов и их внутренней взаимосвязи.

Забегаая вперед, отметим здесь следующее: перенося эти понятия на

синдромы всех вообще психозов, мы преодолеваем не только противоречие между клиникой и синдромологией, но и противоречие между эндогенными и экзогенными психозами. До сих пор эти обе области догматически отделялись. Почему этот синдром экзогенный, а тот эндогенный? До сих пор ответы на эти вопросы или были узко эмпирическими или опирались на генетику, а генетика об экзогенных синдромах могла сказать только то, что они «тоже» эндогенно переформированы. На самом деле такому делению противоречат многочисленные клинические факты. Некоторые синдромы наблюдаются как при эндогенных, так и при экзогенных заболеваниях; упомянем лишь о ряде кататонических и эпилептических синдромов. Может быть, следует указать, к какому упрощению науки приводит в клинической практике упорство, с которым утверждается противоречие между экзогенным и эндогенным; выводы из этого, теоретически важные для синдромологии, будут даны в дальнейшем.

Обратимся еще раз к дискуссии между Шпехтом и Бонгеффером по вопросу об экзогенных и эндогенных состояниях. Шпехт, как известно, отрицает принципиальную разницу обоих этих рядов. «Если случается так, что экзогенная вредность поражает мозг постепенно и не массивно, то выступают «эндогенные» картины. Если, с другой стороны, эндогенная вредность внезапно поражает мозг, или если она постепенно достигает большой высоты, то это приводит к угрожающим, глубоко заходящим синдромам «экзогенного» характера. Эвальд продолжил эти мысли и клинически доказал, что аффективные состояния, — а, следовательно, мании, параноидные и депрессивные синдромы, — фактически преобладают в начальных стадиях подострых токсико-инфекционных заболеваний, следовательно там, где количественно вредность еще не велика. С другой стороны, он находил при этих легких экзогенных заболеваниях известную, хотя и незначительную, степень расстройства сознания. И связи с клейстовским разделением «аутохтонной» и «симптоматической» лабильности, Эвальд выводит расстройства сознания из симптоматической, а все другие синдромы экзогенных психозов — из аутохтонной лабильности. Аутохтонная лабильность обнаруживает известную ступенчатость. Чем больше она основана на предрасположении, тем меньше вредности для нее требуется, и наоборот. Таким образом, количественное понимание Шпехта относится к области аутохтонной лабильности, т. е. индивидуально-преформированной, к делириантному кругу оно не относится. Конечно, такое решение вопроса недостаточно. Эвальд это хорошо понимает. Поэтому он приводит еще другую точку зрения. В вопросе эндокринной этиологии маниакально-депрессивного психоза для него ясно, что эта этиология, строго говоря, является токсической, следовательно, экзогенной. Но это противоречит нашим привычным представлениям об эндогенезе маниакально-депрессивного психоза. И опять Эвальд стоит перед вопросом, как быть с противоречием между «эндогенным» и «экзогенным»? Он этот вопрос решает таким образом, что вредностям, происходящим из самого организма, например эндокринным, приписывается влияние, «родственное мозгу», поскольку эндокринные влияния и в норме активируют обмен веществ в мозгу. Другие вредности, например, яды, имеют, напротив, действие, «чуждое мозгу». Разделяя степень «сродства и чуждости», автор достигает сближения противоречий между

экзогенным и эндогенным вплоть до их объединения. Уже Крепелин указал на «аффинитет», на сродство мозга к отдельным ядам «и на то, что разница синдроматических картин и форм течения обусловлена именно этим «аффинитетом». Гольденберг считает, ссылаясь на Абдергальдена, что решающее значение должно быть приписано структуре (?) вредности в смысле ее «родственности» или «чуждости» мозгу, конечно помимо других патогенетических влияний на динамику заболевания. Вольфовский вызвал адреналином депрессивные реакции и считает, что здесь как нельзя лучше можно иллюстрировать эту «родственность» извне введенного вещества мозгу. Однако, слабым местом этой принципиально интересной попытки является то, что при соматогенных вредностях степень «мозгового сродства» определяется весьма произвольно и субъективно, тем более, что мы знаем эти бедности только с клинической стороны.

Клейст выдвигает принципиально очень интересную концепцию в интересующем нас вопросе. Клейст предложил вообще покончить с понятием эндогенного и экзогенного. Он предложил различать в происхождении вредностей «аллогенные» и «соматогенные» этиологические моменты. В характере синдрома Клейст предложил выделить две большие группы: гомономную и гетерономную. Гомономный ряд соответствует «аутохтонной лабильности», он состоит из близких личности, особенно аффективных синдромов и состояний: маниакальный, параноидный, депрессивный. Гетерономный ряд состоит из «чуждых личности» синдромов, которые соответствуют «симптоматической лабильности» мозга: оглушенность, сумеречное состояние, делирий, аменция, психомоторные синдромы, дементные, амнестические, фантастические и галлюцинаторные картины. Но на это легко возразить, что последний круг — гетерономный объединяет в себе самые разнородные состояния: ведь фантастические и даже галлюцинаторные картины никак не более «чужды личности», чем, примерно, параноидные, и «оглушенность», которая нам знакома при утомлении и гипнагогических состояниях, гораздо нам ближе, чем, примерно, маниакальный и параноидный синдромы. Но это частности, которые легко поддаются коррекции. Теоретически же формулировки Клейста, опирающиеся на богатый клинический материал, несомненно являются большим достижением нашей синдромологии; они позволяют классифицировать все синдромы по этиологическим формам и лежащим в основе синдромов моментам.

Каковы же были последствия? Человеческая косность, хотя и приняла термины «гомономный» и «гетерономный», но уравнивала их значение со старыми понятиями эндогенного и экзогенного, не заметив того, что «эндогенное и экзогенное» обозначает этиологическое положение дела, а «гомономный и гетерономный» — структуру. Так попытка Клейста устранить хаос еще больше запутала положение.

Эта путаница увеличилась, когда Кюпперс заменил структурное различие, разработанное Клейстом, обозначениями «генуинных» и «симптоматических» психозов, предполагая в таком разделении этиологически-патогенетическое различие. Еще больше усложнилось дело, когда Криш, исходя из положения Джексона, что все синдромы являются церебральными реакциями, перенес понятие эндогенеза в область ряда гетерономных синдромов. Это угрожало свести на нет клинические достижения Бонгеффера. Тогда Зоолерти, прежде всего, Штерц подошли к экзогенным типам Бонгеффера с другой точки зрения.

Проследим подробней ход мыслей Штерца.

Мозг не может рассматриваться как исключительно самостоятельный функционирующий орган: общая система, которая находит свое выражение в единстве психических проявлений, охватывает три этапа: сома — ствол — кора. В соме, особенно в эндокринной системе, заложен тонизирующий источник силы, который делает дееспособными нервные центры. Ствол мозга уравнивает отношения между источниками энергии сомы и потребностью в энергии коры. Кора является результативным органом (Erfolgsorgan). Она, со своей стороны, влияет на продукцию энергии сомы. Факт единства всех психических механизмов не противоречит тому, что расстройства могут проявляться в отдельных «парциальных системах»: например в аффективности, психомоторике и т. д. В каждой из парциальных функциональных систем действуют также все три этапа: сома — ствол — кора. И смотря по тому, лежит ли расстройство в соме или мозгу, действие его на парциальную систему различно, т. е. возникают разные синдромы.

Расстройства в соме, в эндокринной системе или внутреннем обмене веществ действуют на тонус или на энергию церебральной системы, которая целиком зависит от внутреннего обмена. Они создают гипо- и гиперфункцию этой системы. «Принципиально новых» синдроматических структур таким путем не возникает. Ясно, что этот тип возникновения синдромов есть тот же «эндогенный»: так возникают маниакальные, депрессивные и гиперкинетические состояния. Клинически этому соответствует тот факт, что такие расстройства сомы, эндокринной системы или внутреннего обмена обусловлены конституционально. Иное мы наблюдаем при расстройствах коры. Такие расстройства, если они диффузны, также вызывают те синдромы, которые мы только что рассмотрели, — эндогенные синдромы: но это лишь побочное явление. Существенными же синдромами диффузного заболевания коры являются: во-первых, расстройства мнестических ассоциативных функций и, во-вторых, экзогенные синдромы.

Построение и структура этого синдрома носит иной характер, нежели предыдущий. Здесь разрушаются функции, разрываются взаимосвязи и выявляется влияние раздражения и выпадения. При этом возникают принципиально новые синдромы. Эти вновь образованные синдромы локализованы. Но коль скоро они являются следствием общего диффузного расстройства церебральных функций, они относятся к экзогенным типам реакций.

Штерц ставит, далее, вопрос о процессуальном синдроме и процессе в целом. Понятие «процесс» кажется ему неудачным. Можно ли говорить о «функциональном процессе» без того, чтобы не возникло логического противоречия? Можно ли говорить об идентичности «функционального» и «процессуального»? Но если это не так и если понятие процесса определяется его деструктивно-органическим характером, то, как надо судить о тех часто встречающихся психозах, которые начинаются с функциональных расстройств, и при которых функциональные расстройства переходят постепенно, в той или иной степени, в анатомически необратимые состояния? Где тогда начитается процесс? Для определения процесса можно было бы использовать только форму течения, т. е. эту тенденцию к прогрессивности и деструкции. Тогда все клинические процесс-психозы с ремитирующим течением были бы

исключены из понятия процесса. А этим были бы искусственно оторваны друг от друга клинически единые психозы. Это особенно относится к шизофрениям. «Принципиально неизлечимый процесс в области конституциональных психозов неизвестен». Конституциональные процессы развиваются первично в соме; поэтому неудивительно, что мы в таких случаях не находим никаких существенных явлений в коре.

При этом отпадает также анатомический критерий процесса. Или мы могли бы рассматривать токсико-инфекционные заболевания тоже как процессы, чем они клинически, несомненно, и являются. С другой стороны, здесь явления по существу вазомоторные, т. е. обусловленные функционально. Тогда, чтобы быть последовательными, мы должны причислить к процессам и маниакально-депрессивный психоз, который, как сомато-эндокринный, не отличается принципиально от токсических вредностей. Но тогда не остается вообще никаких непроцессуальных заболеваний, кроме психогенных реакций психопатов. Можно было бы еще искать признаков процесса в особой тяжести психотических явлений. Но это клинически неправильно, поскольку ведь нет никакой пропорции между тяжестью процесса и тяжестью его проявления.

Ясперс выдвигает как критерий «понятные связи». Отсутствие этих «понятных связей» обозначает процессуальный характер психоза. Но это определение Штерн считает неприемлемым. Может быть «понятен» реактивно и психогенно обусловленный процесс, который, однако, подчиняется закону эндогенного процесс-психоза, как то бывает, например, при так называемых мягких, вялых шизофрениях и при так называемых шизофрениях развития у шизоидных личностей. В этих случаях выступают понятные аффективные реакции, при которых материальная энергия реакции иррадирует в области, которые уже не связаны понятными связями с реакцией как таковой. Можно, например, упомянуть также о психогенных сумеречных состояниях с непонятным содержанием и поведением при реактивных расстройствах, о параноидных реакциях и т. д., которые часто, именно благодаря своей непонятности, дают основания для неправильного диагноза процесс-психоза.

Критика Штерца и отказ от понятия процесса безусловно интересны, но все же его точка зрения кажется мне нежизненной и не клинической. Штерц исходит из требования, чтобы группа жизненных явлений была целиком и, безусловно подчинена непоколебимо жесткому принципу. Этот принцип абстрактно рассматривается как нечто абсолютно непреложное, по примеру противоречия между «функциональным и органическим». С одной стороны, это противоречие обосновано, но, с другой, — в больном организме существуют процессы, которые с одинаковым правом можно считать как функциональными, так и органическими, когда можно говорить о переходе от функционального к органическому. Это же относится и к другим противоречиям — «понятно и непонятно», «легко и тяжело» и т. д. Поэтому вопрос о том, где начинается «процесс», если функциональное заболевание медленно становится органическим, — вопрос не клинический. Признаки органичности, прогрессивности, морфологические признаки, признаки тяжести явлений, непонятности, чуждости личности в структуре синдрома — ни один из этих моментов сам по себе не решает вопроса о процессе и процессуальном, и, тем не менее, понятие процесса и

процессуальных синдромов клинически ясно, определенно и необходимо.

Наибольший интерес, однако, представляют выводы Штерца в вопросе об экзогенных синдромах. Он пытается объяснить их гетерогенность и их неодинаковую клиническую значимость. Он, как известно, различает две группы: облигатные и факультативные синдромы. Поскольку это разделение общепринято в клинике экзогенных психозов, оно не нуждается в изложении. Но методологическая точка зрения и теоретическое значение этой идеи для общей синдромологии должны быть освещены.

Облигатные синдромы — те, которые обязательно возникают при каждой экзогенной вредности. По интенсивности и форме течения они вполне отражают экзогенный процесс. Они непосредственно обусловлены соматическим процессом. Там, где они имеются, безусловно, должны иметься и экзогенные вредности.

Что означают эти положения Штерца? Они означают методологически именно то самое, что мы расценивали вообще как характеристику «первичных процессуальных симптомов». Штерц клинически доказал существование таких первичных специфических синдромов при экзогенных вредностях. Его положения идут даже еще дальше. Например, хотя шизофренические и эпилептические первичные симптомы и первичны, но они не облигатны в смысле Штерца, если шизофрения течет еще в стадии функциональных изменений, первичные процессуальные синдромы при ней выявляются не всегда (Кронфельд, Краснушкин, Каменева) и могут отсутствовать также и в стадии законченного процесса и в дефектном состоянии (Берце). И в то же время облигатные экзогенные синдромы, несомненно, всегда налицо при соответствующих мозговых вредностях. Следовательно, они максимально осуществляют критерий первичного специфического происхождения. Таким образом, работа Штерца доказывает, что методологически оправдывается необходимость установления такого синдроматического критерия при всех процессуальных мозговых расстройствах.

Выводы Штерца относительно облигатных синдромов важны также и теоретически. Как известно, он называет здесь три синдрома: оглушенность, делириантный синдром и амнестический симптомокомплекс. Надо только изучить (и немало исследователей это делали): на каком основании облигатными считаются именно эти три синдрома при экзогенных вредностях и чем они объединяются? Связь между «оглушенностью» и делириантным синдромом теперь известна. На нее указывал уже Бонгеффер: оба эти синдрома обозначают «расстройство сознания». Это выражение пришло во всех клиниках за исключением французской. По существу здесь имеется в виду общее изменение психики, которое лежит между двумя полюсами — совершенно нормального бодрствующего поведения и полного отсутствия психической жизни. Понятие «расстройство сознания» вытекает из определения, будто бы «сознание» является особой, отдельной психической функцией и может быть изолированно расстроено. Естественно, что мы здесь не можем входить в подробное психопатологическое изучение этого, особого вопроса. Мы можем лишь указать на то, что все существующие на сей день деления состояния сознания: «широта», «узость», «ясность», «помрачение», «заполненность», «опустошенность», «объем» и т.д. — не ясны и

оставляют широкий простор субъективному толкованию. При экзогенных вредностях в первую очередь имеется в виду противопоставление «ясности» и «затемненности», «загруженности» и «опустошенности» и т. д. В сущности, имеется в виду, что расстроена не одна функциональная область. Имеется равномерное, односторонне направленное изменение всех тех функций, которые находятся в зависимости от окружающей действительности. Функции как таковые, каждая в отдельности, совершенно не затронуты (или могут быть незатронутыми), но их установка и направленность на эту окружающую действительность более или менее глубоко затруднены или вовсе утеряны. Зигфрид Фишер и Шильдер усматривают здесь «расстройство внимания». Но если под вниманием понимается активное поведение и установки, то это определение неправильно: перцептивная деятельность «пассивно» также не возбуждается окружающей обстановкой, или если и возбуждается, то слабо, случайно и исключительно ненадолго. Дело идет не о выпадении отдельной функции «внимания».

Финкельштейн анализировал расстройства сознания, исходя из разницы их клинических форм, — что является лучшим методом анализа. Он различает три основных формы расстройств сознания, а именно: онейроидную, оглушенную и аментивную. В этом нельзя не согласиться с автором. Методологически правильно также и то, что он для каждой из этих форм нашел соответствующую основную структуру, но, по существу, определение этих отдельных основных структур является не вполне удачным. «В основе онейроидных расстройств лежит изменение воспринимающей деятельности всего сенсориума»; «под оглушенностью мы понимаем подавление и угнетение всей психической деятельности». «При аментивном сознании преобладают картины деструктивно-распадающегося мышления». Следовательно, аментивные расстройства являются, по мнению Финкельштейна, необратимыми. Это мнение соответствует понятию аменции, выдвинутому в свое время Мейнертом, но не клиническому факту излечимости острых аментивных заболеваний. Далее, нельзя объяснить явление спутанного сознания распадом мышления, потому что мы наблюдаем его также без всякого расстройства сознания, например при шизофрении (Правда, Мейнерт считает и эти состояния «аменцией»). Бросается в глаза, что «угнетение всей психической деятельности» является самым общим эффектом всех форм расстройства сознания, не только при оглушенности, но также и при аменции, и при онейроидности, в это угнетение всей психической деятельности включены и снижение воспринимающих и бессвязность мыслительных функций. Совершенно произвольно, предполагать, что здесь преобладает та или другая отдельная функциональная область «расстроенного сознания».

Дело идет не об угнетении отдельной психической функции «внимания», но об общем изменении состояния. Это изменение происходит благодаря возбуждению биологической функции, которая, вступая в игру, понижает психические функции вообще. Это возбуждение функции сна. Французские исследователи, особенно Лермитт, обосновали этой точкой зрения клинику и патологию мозга при расстройствах сознания. Исключительно большой и разносторонний ряд клинических наблюдений благоприятствует попыткам объяснить расстройства сознания благодаря прорыву в психику экзогенно возбужденной и диссоциированной биологической функции сна. Результат этого вторжения можно разделить по степеням. Могут быть выделены мягкая и тяжелая степени этого воздействия. К несчастью, слова, употребляемые

для определения этих степеней не едины. Например, Штерц определяет легчайшую степень как «Benommenheit» (оглушенность), а Равкин этим же понятием определяет гораздо более тяжелую степень. Почти каждый исследователь имеет свою терминологию. Средние степени, например, определяются школой Клода как «ониризм», но это совсем не совпадает с «онейроидным состоянием» Майер-Гросса и Берингера. Последнее, по школе Клода, является «onirisme dissociatif», т. е. в нем выступают элементы «ониризма» и шизофренического расщепления. И отсюда опять-таки не следует, что эти элементы «ониризма» должны являться менее тяжелой степенью, чем «чистый» «ониризм», как полагает Барюк, описывая онейроидные состояния как «onirisme degrade». Мы не хотим вступать в спор в этом тонком и трудном вопросе отграничения синдроматических ступеней. Мы говорим, как и Штерц, о более легких степенях, как о «Benommenheit» (оглушенности), и о средних и тяжелых степенях, как об «ониризме», в смысле Клода.

Французские исследователи на богатом материале доказали, почему «ониризм» с закономерностью, обусловленной клинически и даже патологически, должен вызывать именно те явления, которые при легчайших степенях экзогенных вредностей выявляются как галлюцинозы, при тяжелых — как делириантный симптомокомплекс. Для нас теоретически и принципиально важно только следующее: облигатные синдромы экзогений — оглушенность, делирий, кома, эпилептические сумеречные состояния и т. д. — вырастают из общего основного расстройства как его степени или качественно и функционально различные его модификации. Мы не можем понимать это основное расстройство прямо психологически: оно является результатом непосредственного влияния вторжения в психику раздражения биологической и функции сна.

Исходя из такого экзогенного основного расстройства, становится понятным также третий облигатный синдром Штерца — амнестический симптомокомплекс. Он строится иным путем, чем два первых синдрома, потому что при нем на переднем плане фактически стоит расстройство одной области функционирования. Он представляет собой, как это подчеркнули Бонгеффер, Гиляровский, Андрейчиков, особый тип течения экзогений, т. е. хотя он и облигатный, но независимо облигатный или, в смысле нашего прежнего определения, вторично-облигатный. Из описанных глубоких расстройств — нарушения восприятия действительности, нарушения стойкости в дифференциации восприятий — следует амнезия, расстройство «Merkfabigkeit» дезориентация и расстройство чувства времени.

Естественно, что рядом с этими «аментивными» структурными образованиями корсаковского синдрома существуют еще и другие, именно непосредственные органические повреждения мнестической функции, какие мы находим и без оглушенности при сенильных заболеваниях. И, наконец, обе структуры — аментивная и дементная — могут переплетаться между собой, или первая может перейти во вторую. Это мы видим, например, когда острый корсаковский синдром, после попытки повешения, с течением времени становится хроническим и органическим. Клинически трудно и принципиально невозможно отличить друг от друга «деменцию» и глубокие ступени оглушенности.

Еще важнее в теоретическом отношении факультативные синдромы.

К ним относятся галлюцинозы, аменции («первичные инкогерентные синдромы»), эпилептиформные, кататонические, маниакальные и депрессивные состояния, так же как и исходные формы «эмоционально-гиперэстетической слабости». По Штерцу, факультативные синдромы ни по интенсивности, ни по длительности не стоят в строгой параллели с соответствующими процессами. Их положение в экзогенном процессе и отношение к нему относительно самостоятельно, подчинено своеобразным законам. Они не обязательно возникают при всяком экзогенном процессе, а бывают и при эндогенных психозах. Отсюда Штерц приходит к заключению, что для их существования является решающим «индивидуальное предрасположение, а следовательно — эндогенный фактор». Однако доказательств этому для факультативных синдромов при экзогенных психозах учение о наследственности не дает.

Само собой разумеется, что это заключение Штерца не доказано.

Несомненно правильно, что лишь облигатные симптомы следует рассматривать как чисто экзогенные. Но это еще не доказывает, что необлигатные синдромы имеют эндогенное происхождение. Правда, обратное тоже еще не подтверждается. Теоретически факультативные синдромы могут быть исключительно экзогенного или эндогенного происхождения, или то одного, то другого, каждый раз в зависимости от связи с процессом. Только при первой из этих трех теоретических возможностей можно сделать из самого синдрома обратный вывод о характере процесса: экзогенно обусловленные факультативные синдромы, возникши при эндогенном процессе, говорят все же за экзогенный этиологический фактор. Если же допустить вторую и третью теоретические возможности, то делать какие-либо выводы из самого факультативного синдрома о природе процесса нельзя.

Мы считаем клинически установленным, что наличие галлюциноза, аменции и эпилептиформных синдромов даже при эндогенных процессах является указанием на экзогенный этиологический фактор. За это говорит не только клинический опыт, но и сама внутренняя структура этих синдромов. Они все близки к «ониризму», к диссоциированному возбуждению функции сна. Конечно, этим не исчерпывается их структура; с этой основной структурой связаны другие моменты различного характера и происхождения, которые мы не будем разбирать, но которые, как правильно указал Штерц, не носят экзогенно-облигатного характера. Но, с другой стороны, экзогенно-облигатное происхождение основной структуры «ониризма», установлено, и это полностью подтверждается клиническим опытом. Следовательно, при галлюцинозах и эпилептиформных синдромах дело идет о первичных явлениях экзогенности, хотя и не обязательно об облигатных.

Другие синдромы — кататонической, параноидный и аффективный — возникают, по-видимому, в соответствии с третьей указанной нами теоретической «возможностью»: то экзогенно, то эндогенно, в зависимости от лежащего в основе процесса. Для маниакального синдрома мы уже это установили, для кататонического синдрома, судя по экспериментам Барюка, весьма вероятно, что он также может возникать экзогенно (если даже, как полагает Барюк, и не исключительно экзогенно).

Следовательно, Штерц ни для одного факультативного синдрома не доказал достаточно убедительно, что он имеет, или может иметь,

эндогенное происхождение в рамках экзогенного процесса. Исключением, может быть, является параноидный синдром, но он так многообразен и так структурно различен, что лучше вообще отказаться от него как от единицы синдрома. Об этом мы здесь говорить не будем. Спрашивается: на чем тогда основывает Штерц свое обобщающее утверждение, будто все факультативные синдромы имеют эндогенное происхождение?

Его заключение просто: факультативные синдромы встречаются не при всяком экзогенном заболевании и не соответствуют его длительности и тяжести, следовательно, они основаны на «индивидуальном предрасположении», следовательно, они эндогенны. Здесь критерием эндогенеза опять является «индивидуальное предрасположение». Но не развил ли Штерц в первой части своей работы иного понятия эндогенеза? Там сказано: расстройства, которые первично происходят от сомы, от эндокринного аппарата, от расстройства внутреннего обмена веществ и в которых мозг участвует лишь вторично, под энергетическим влиянием со стороны сомы, — эндогенны и вызывают эндогенные синдромы. Противоположны этому расстройства, затрагивающие самый мозг; при этих последних имеется в синдроматическом смысле нечто «принципиально новое», они — экзогенны.

Необходимо решить: какому же критерию подчинено понятие эндогенеза: конституционально-эндокринно-метаболической этиологии «из сомы» или «индивидуальному предрасположению», так как эти критерии различны. Едва ли существует заболевание, при котором точно доказано и гереодологически установлено специфическое, «индивидуальное предрасположение» и симптоматика которого так резко отличалась бы от «общих реакций «здорового мозга», как, например, амавротическая идиотия типа Tay-Sachs или гентингтонова хорей. Однако Штерц и др. считают эти заболевания в клиническом смысле экзогенными и имеют на то основание, если считать, что критерием экзогенеза служит момент непосредственного мозгового поражения, благодаря которому возникает «нечто принципиально новое». И наоборот: возникающие после травм мозга маниакально-аментивные картины являются факультативными синдромами эндогенного происхождения, потому что они могут возникнуть лишь при «индивидуальном предрасположении», и, однако, эндокринный аппарат, интермеиарный обмен и другие «внутренние источники энергии сомы» не играют здесь никакой этиологической роли. Следовательно, оба критерия Штерца обозначают нечто совершенно разное, и недопустим переход одного в другой. Еще менее логически допустимо идентифицировать один из двух критериев или оба вместе с третьим, который, по мнению многих клиницистов, играет определенную роль в синдромологическом смысле, а именно — с понятием «принципиально нового» в структуре синдрома. Что же это за принцип, по которому судят — представляет ли синдром что-либо «принципиально новое» или нет? С точки зрения структурных образований каждый синдром психоза является чем-то «принципиально новым» в сопоставлении с предполагаемой нормой. Кальбаум писал: «Конечно, если бы психическая симптоматика заключалась лишь в том, что отдельные объекты нормальной психологии негативно или болезненно изменялись, тогда было бы лучше оставить ее без дальнейшего описания... Психические явления должны изучаться каждое

в отдельности, но не психологическим путем, так как в психологии господствует старинная тенденция разделять все феномены по одному принципу, а как особого рода явления природы, для анализа которых патолог, не найдя данных в физиологии, должен сам создать физиологический анализ».

Позволив себе сказать еще несколько слов об «индивидуальном предрасположении» в качестве критерия эндогенеза. Штерц тоже не отрицает того, что «индивидуальное предрасположение» играет роль даже при возникновении облигатных экзогенных синдромов, в смысле большей или меньшей индивидуальной готовности к этим реакциям. Штерц цитирует при этом Крепелина и объясняет облигатные экзогенные синдромы как «расторможение примитивных слоев развития». Выше мы уже указывали, что Крепелин не только эти синдромы, но и индивидуально преформированные эндогенные синдромы объяснял «расторможением примитивных слоев развития». Целый ряд исследователей пытался применить это доказательство для каждого отдельного синдрома эндогенного характера, даже и для галлюцинаций (Flournoy). Следовательно, нет никакой разницы в происхождении эндогенных и облигатно-экзогенных механизмов. Индивидуальная дифференцировка «готовности к расторможению» определенных механизмов при эндогенных синдромах, наверно, еще более тонка, чем при облигатных экзогенных. Но в этом нет никакого противоречия, нет антиномии — «либо общеродовое, либо индивидуальное»; существует только разница по степеням оттенков и переходов в смысле большей или меньшей «общей» или «индивидуальной» готовности к расторможению той или иной преформации. Все синдромы возникают на почве функционального предрасположения мозга и его индивидуальной готовности. И каждый синдром нуждается в этиологическом факторе расстройства, который не совпадает с этим функциональным предрасположением, с его индивидуальной готовностью.

Х. Современное положение вопроса об эндогенезе и экзогенезе синдромов

В вопросе разграничения экзогенных психозов особенный интерес представляют работы современных советских авторов. В этой области они открыли новые перспективы. Это особенно ярко сказывается в области инфекционных и целого ряда токсических психозов, где разработаны единые формы болезней, которые все отчетливее выделяются в круге экзогенных реакций. Этим путем мы приближаемся к цели, которую ставил Крепелин: осуществить и здесь свой клинко-нозологический принцип. Советские клиницисты расширили этот путь синдромологического и этиологического исследования экзогенных психозов. Мы не будем говорить об их достижениях. Мы посмотрим, какие общие концепции возникли на этом пути, особенно в вопросе об эндогенезе и экзогенезе синдромов. Советская психиатрия сохранила полную самостоятельность и не пошла за теми определениями, о которых была речь, в том числе и за клейстовским. Как эндогенные определяются все те синдромы и заболевания, которые непосредственно вытекают из «тонких особенностей личности» (Равкин) и вверх этого не обнаруживают

никаких причин. Экзогенные заболевания, напротив, определяются двумя признаками: наличием внешних вредностей и однообразием церебральных реакций. Особенностью советской клиники является то, что она применяет это понятие очень эластично, не отягощенная предвзятым теоретическим балластом. «Личность» не идентифицируется ни с комплексом «наследственного радикала», как у Блейлера, ни с «сомой» в противоречии с мозгом, как у Штерца, и т. п. Под экзогенными заболеваниями понимаются и такие, где «внешняя» природа вредности уменьшается, так сказать, до нуля, если только реакция однотипна, т. е. имеет тот же характер, который ей закономерно присущ при внешнем вредном воздействии на здоровый до того мозг. Так холемические и диабетические синдромы в психике приравниваются к экзогенным формам, хотя вредность и происходит «от сомы» и соответствует эндогенно-конституционному своеобразию индивидуума. И наоборот, экзогенными считаются и такие заболевания, где реакции никак не удовлетворяют требованиям униформности — поскольку имеется внешняя («аллогенная» — Клейст) этиология. Мы имеем в виду хронически прогрессирующие психозы при протрагированных ртутных отравлениях, которые по синдромам и течению неотличимы от шизофренического процесса.

Эластическое применение обоих понятий — «эндогенное» и «экзогенное» — смягчает прежнюю остроту теоретических противоречий. Этим самым до крайнего предела суживается понятие эндогенеза в его чистом виде.

Единообразие реакций на экзогенные вредности вообще усматривается в расстройствах сознания как облигатном основном моменте. Из этого единого корня разрастается целая шкала дескриптивно различных общих состояний и структур синдромов, тщательно прослеженных на всех их ступенях, без того чтобы подменять клиническое описание скороспелым признанием эндогенных компонентов.

Понятие «реакции» в экзогенном синдроме следует применять только приближенно. В действительности при этом синдроме и в дальнейших проявлениях вредности дело идет вовсе не о «реакциях». Можно ли обозначать «реакциями» органический корсаковский синдром или пресбиофрению? Не идет ли здесь речь о прямом влиянии вредностей, о церебральном выпадении и «минус-синдроме»? Это касается всех экзогенно-органических дефектов. О «реакциях» в биологическом смысле можно говорить только тогда, когда явления "закономерно следуют за общим внешним раздражением, независимо от особенностей характера, вредностей. Это относится непосредственно только к шоку и расстройствам сознания, к синдрому делирия. И здесь также остается открытым вопросом — какими биологическими предрасположениями можно объяснить то, что мозг «реагирует» на всякое вредное раздражение именно таким образом? С биологически-эволюционистических позиций определение шока, комы и делирия как «реакций» мозга весьма уязвимо. Майер-Гросс, Розенфельд и пр. объясняют эти явления «защитной реакцией» центральной нервной системы. Но что защищается этой «реакцией»? Какая защита мозга этим достигается? В чем заключается биологическая полезность этой «реакции»? Нам кажется биологически более правильным, так же как и

Джексону, совершенно исключить понятие «реакции» для облигатных экзогенных синдромов и рассматривать их с точки зрения динамической патологии мозга. Дело идет не о реакциях, но о процессах,

Равкин также указывает на то, что течение экзогенного психоза вовсе не соответствует понятию «реакции» на «раздражение» какой-либо вредностью. Течение это, часто протрагированное, не всегда заканчивается возвращением к норме, оставляя дефект.

Острый психоз часто постепенно переходит в хронический, стационарный, хотя патогенное раздражение давно прекратилось. Мы видим течения, которые дают колебания, ремиссии, рецидивы, ухудшения. Особенно после интоксикации СО мы видим острое заболевание, переходящее в длительную ремиссию с неожиданными рецидивами. Бывают случаи, когда психозы наступают не непосредственно вслед за интоксикацией, а спустя известное время. Равкин правильно указывает: экзогенный фактор заключается не только в «раздражении», на которое центральная нервная система «реагирует» синдромом известного характера, но одновременно возникает деструкция типа «процесса». В центральной нервной системе, как и во всем организме, возникают физико-химические изменения, которые действуют дальше и обуславливают прогрессивно-процессуальное течение с ремиссиями и эксацербациями, не имеющими отношения к первоначальной вредности.

Мы видим здесь при явно экзогенных заболеваниях тот же процессуальный тип, который так характерен для шизофренических заболеваний. И, спрашивается, — имеет ли смысл при таком положении вещей применять к процессу точку зрения эндогенеза и экзогенеза? В случаях Равкина начало процесса исключительно экзогенно, но течение следует по особому закону физико-химических изменений в организме, которые имеют лишь отдаленное генетическое отношение к началу заболевания. И при шизофрении мы часто — при инфекциях, травмах, интоксикациях — можем говорить именно о таком экзогенном начале и о своеобразном законе течения. С другой стороны, было бы ошибкой обозначать это течение суммарно как «эндогенное». Мы видим тот же тип процессуального течения также и там, где можно с уверенностью исключить действие эндогенных факторов, — например, при летаргическом энцефалите с хроническим психозом. Необходимо еще исследовать, какая здесь имеется закономерность, какой путь процессуального течения здесь преобладает.

Каждый процесс, даже и клинически «эндогенный», содержит, по меньшей мере, один эндогенный фактор. Но каждый клинически «экзогенный» процесс в своем течении более или менее независим от этого фактора.

Равкин в своих установках идет еще дальше: он чрезвычайно часто находит «шизофренический синдром» при экзогенном процессе. Факт общеизвестный: здесь имеются в виду хронические мез- и метенцефалические психозы. Меннингером была предложена довольно рискованная формулировка: делирий — это острая шизофрения, а шизофрения — хронический делирий. По этому пути Бумке и др. пришли к тому, что включили в свое время шизофрению в тип экзогенных реакций. Это уже чересчур широко, так как процессы, как мы уже указали, не являются «типами реакций», а обнаруживают течение, не

связанное с раздражением, следующее собственной закономерности. Но Равкин выдвигает как факт следующее утверждение: «На основании нашего материала мы можем сказать, что количество экзогенных психозов, где мы не наблюдаем никаких шизофренических синдромов, чрезвычайно незначительно».

Тем более удивительно, что при таком положении вещей некоторые исследователи поддерживали противоречие между шизофренией как «эндогенным» процессом и шизофренией как «экзогенным» синдромом. Мы находим это, например, у Майер-Гросса, в его описаниях онейроидных состояний. Он делает вывод, что при расстройствах сознания естественным следствием являются диссоциативные и шизофренические синдромы, но они не имеют ничего общего с шизофренией. Между тем советские авторы (Эдельштейн) указывали, и это подтверждается французскими авторами (Барюк), что помрачения сознания при шизофрении, даже в исходных состояниях, встречаются не так редко. А мы знаем, что «помрачение сознания» представляет собой основной облигатный «экзогенный» синдром.

Как же смотрит на это Равкин? Он указывает, что экзогенные процессы дают «яркий полиморфизм симптомов». Но на это мы не можем пожаловаться и при шизофрении. Кроме того, при экзогенных процессах отсутствуют «специфические шизофренические расстройства личности». Этим признается исключительно важное положение: именно, что существуют «неспецифические» и «специфические» шизофренические синдромы и что последние возникают только при шизофрении, т. е. соответствуют понятию первичного шизофренического симптома. Это утверждение для нас особенно важно, потому что мы исходим из убеждения, что шизофренический процесс синдромологически отличается от других процессов благодаря особым, специфическим первичным симптомам и основному расстройству. Берце и я искали, как сказано выше, этот специфический первичный симптом в сфере «расстройств личности», т. е. в смысле Равкина. Но это само собой попятное стремление отграничить шизофренический процесс от других процессов не означает отграничения его как «эндогенного» процесса от «экзогенного». Равкин заходит здесь слишком далеко. Мы, конечно, не утверждаем идентичности или неотделимости процессов шизофренических от не-шизофренических. Это было бы бессмысленно. Мы утверждаем лишь, что невозможно видеть в самом процессе как таковом противоречие между «эндогенным» и «экзогенным» процессами.

Заслуга Равкина, однако, в том, что в дальнейшем он все более колеблет традиционные точки зрения на «эндогенез шизофренического синдрома». Он возражает против формулировки Штерца, что шизофренические синдромы при экзогенных процессах являются, или должны являться, «факультативными» синдромами, «эндогенно-преформированными». Ряд фактов категорически говорит против такого предположения. Равкин приводит множество соответствующих наблюдений; особенно он указывает на то, что некоторые интоксикации закономерно протекают под видом хронических галлюцинаторных параноидов, совершенно независимо от индивидуальной конституции, исключительно в связи со специфическими вредностями. В целом ряде таких случаев в преморбидной личности и у родных больного он мог определенно исключить «шизоидную» ноту. Особенно важны в этом

отношении хронические ртутные отравления небольшими дозами. Здесь мы находим не просто симптоматическую, а истинную шизофрению. Равкин полагает, что ртуть в этих случаях активизирует эндогенную шизофрению. Об эндогенной преформации он заключает из того обстоятельства, что в некоторые свои случаи он встречал в предпсихотической личности известные «шизоидные» предрасположения. К этому вопросу мы еще вернемся. Пока что мы лишь констатируем, что Равкин, следовательно, считает экзогенным шизофренический синдром, а не шизофренический процесс — различие, которое не имеет точки опоры в фактах.

Это скалывается также и в понимании Равкиным эпилептического синдрома в рамках экзогенных заболеваний. При шизофренических синдромах Равкин поддерживает экзогенное происхождение. При эпилептических же он этого не делает, хотя это сделано даже Бонгеффером, и клинически, собственно, более близко к действительности, чем при шизофренических синдромах. Лишь редко, по мнению Равкина, эпилептический припадок можно трактовать как кульминационную точку прямого «брутального» действия экзогенной вредности. Как правило, эпилептический симптомокомплекс развивается быстро и массивно, без элементов экзогении и связи с ней. И в этих случаях нередко можно обнаружить геребриарные и преморбидные признаки эпилепсии.

Это утверждение, несомненно, часто соответствует действительности. Но так же часто соответствует действительности и то, что мы встречаем шизофренический синдром в рамках экзогении у людей с шизоидным предрасположением. Но это именно те случаи, из которых мы ничего не можем почерпнуть для объяснения нашего вопроса, потому что здесь возможны одновременно оба толкования происхождения синдрома. Важны для освещения вопроса как раз те случаи, где мы наблюдаем шизофренические синдромы в рамках экзогении без этого эндогенного предрасположения. Равкин явился первым, четко выделившим эти случаи. Почему же он менее последователен в отношении эпилептических синдромов? Казалось бы, можно привести достаточно фактов, где это бросается в глаза, — от эclamптических и уремических психозов до конвульсивного действия таких ядов, как свинец, окись углерода и эрготин. Мы имеем в виду также обширные клинические наблюдения эпилептического синдрома, которые описали Гольденберг и Васильева при камфорной и коразоловой терапии: они являются, так сказать, массовым доказательством против необходимости эндогенного эпилептогенного предрасположения для экзогенно обусловленных эпилептических синдромов.

Равкин признает за ртутью для шизофрении и за свинцом для эпилепсии значение «активаторов». Что мыслит он под этим обозначением? Активаторы являются чем-то принципиально иным, нежели провоцирующие факторы. Последние неспецифичны и приводят к развитию уже и без того готового эндогенного динамизма. Активаторы же, напротив, специфичны для совершенно определенных болезней и являются частью их патогенеза. «Нельзя их противопоставлять остальному патогенезу», потому что «они сами являются патогенетическим моментом».

Но этой формулировкой Равкин говорит за то, против чего он до сих

пор возражал. Он говорит этим: ртутная шизофрения и свинцовая эпилепсия — «не эндогенные процессы». Их эндогенные моменты недостаточны для патогенеза. Ртуть и свинец имеют для обоих заболеваний патогенетическое значение. Оба заболевания являются процессами, протекающими в специфическом сплетении эндо- и экзогенного. Или, другими словами, акцентуация противоречия «эндогенного» и «экзогенного» в патогенезе обоих этих процессов произвольна и одностороння.

Советская наука сделала здесь новый значительный шаг вперед принципиального характера. Мы находим, что Гиляровский относит грипп и пуэрперальные инфекции к активаторам шизофренических психозов. И хотя трактовка Винокуровой и Окуновой вопроса о связи люэтического токсикоза с шизофренией теоретически формулируется несколько различно, однако их материалы, как и данные Бонгеффера, говорят о люэтическом токсикозе как об активаторе шизофренического процесса, в смысле Равкина.

Равкин расширяет изучение специфичности воздействия этих активаторов; «здесь мы не можем проследить этот вопрос в деталях, но ясно, что в большей части его собственные наблюдения совпадают с воззрениями Шпехта и с «законом массивности» Клерамбо. Ртуть в небольших дозах вызывает, если следовать Шпехту, «мягкие» шизофренические процессы; при увеличении дозировки возникают грубые «экзогенные» формы отравления; при длительном воздействии возникает длительная деменция. Но не только интенсивность, а также и качество отдельных субстанций придают активируемому процессу специфический акцент. От качественных особенностей вредоносного начала зависит — преобладает ли в психозе галлюцинаторный синдром, расстройство ли чувства места и времени, мнестические ли расстройства, тактильно-гностические или синэстетические синдромы и т. д. Известно, что галлюцинаторно-бредовые явления свойственны очень многим интоксикационным и инфекционным психозам, причем можно отметить даже одинаковое содержание: чувство катастрофы, землетрясения, несчастья и мнестические бредовые переживания. С другой стороны, известны синдромы и структуры, связанные с определенными ядами, которые редко и даже никогда не бывают обусловлены действием других ядов: так, коматозное моторное возбуждение мы видим исключительно при отравлениях углекислотой или анилином. Некоторые вещества вызывают пышный делирий, другие, несмотря на сильное действие яда, никогда не вызывают делирия, а обуславливают чистый галлюциноз; ртуть и марганец вызывает органическую деменцию. При этом, как известно, картины марганцевого отравления изумительно напоминают паркинсонизм с эйфорической тупостью и интеллектуальной слабостью; напротив, картины ртутного отравления характеризуются гиперэмоциональной слабостью. Другие яды вызывают состояния деперсонализации, действуют специфически на функцию сна, вегетативные центры, газовый обмен и т. д.

В этом заложены исключительно важные основания для того, чтобы в будущем клиническая нозология экзогенных психозов пересмотрела учение Бонгеффера и изменила его в духе учения Крепелина.

Если мы теперь спросим себя, какие же общие выводы мы можем сделать из теории «активаторов», то окажется следующее: 1). Мы говорим

об эндогенных или эндогенно - преформированных синдромах только в том смысле, в каком французская школа говорит о «реактивных» синдромах (Руар); т. е. только там, где синдром развивается из самой личности, ее «аутохтонной» или «психически-реактивной лабильности» (Клейст). При этом понятие личности не статически-конституционально, а «биологически-динамично» в смысле её развития. 2). В остальном мы говорим о непроцессуальных и о «процесс-синдромах». Они могут быть специфичными и неспецифичными. Специфичность эта лишь относительна. Существует ряд, обще говоря, «соматогенно-специфических» и ряд, обще говоря, «аллогенно-специфических» «процесс-синдромов». Особыми подгруппами первых являются шизофренические и эпилептические синдромы; особыми подгруппами вторых — галлюцинаторные, делириантные, энцефалопатические синдромы. Кроме того, мы можем отграничить синдромы цереброгенно-органически.

Многим клиницистам этот обход противоречий эндогенных и экзогенных условий патологии процессов и синдромов кажется искусственным отступлением от логической необходимости. Для них это противоречие является просто основным фактом патологии, который не устраняется и тем обстоятельством, что оба ряда могут комбинироваться.

Существуют, между тем, определенные экспериментально анатомические доказательства нашей точки зрения. Экспериментально анатомически доказано, что не все то, что не экзогенно, покоится на эндогенных патологических предпосылках. Существует еще третий ряд условий, и этой альтернативы недостаточно. Эти экспериментально анатомические исследования бросают свет на закономерности, присущие определенным хронически-прогредиентным церебральным процессам как таковым.

Эти экспериментально-анатомические исследования начались опытами моего учителя Франца Ниссля над подострыми отравлениями. Они достигли высшего развития в исследованиях П. Е. Снесарева, который предложил весьма убедительное и широкое толкование всей этой области явлений, что имеет колоссальное значение для наших клинических представлений о патогенезе. Здесь мы должны ограничиться основными клинически важными моментами. Мы не в состоянии описывать и оценивать здесь экспериментально-анатомические результаты как таковые.

Снесарев вводил собакам и другим животным окись углерода или циан и получал в их мозгах определенные очаги того типа строения, который Шпильмайер (не совсем точно) назвал «коагуляционно - некротическим». Эти очаги, лежащие частью в коре, частью в крупных ганглиях подкорки, представляют целый ряд особенностей:

1. Во всех своих фазах все они следуют одному закону образования и развития.
2. Они расположены строго симметрично, как бы зеркально отображая друг друга.
3. Они различны по величине, количеству и местам расположения не только для разных животных, но и у одного и того же рода.
4. Их распространенность и границы не соответствуют ни полям, ни ядрам, ни морфологическому образованию, ни функциональным системам, ни элективным слоям коры.

Снесарев доказывает, что единый закон возникновения, развития и течения этих очагов совершенно не зависит от присутствия яда в организме. Токсическая вредность может находиться в организме всего несколько минут, а процесс в мозгу начинается и развивается медленно, прогредиентно, спустя годы. Можно ли отсюда заключить, что процесс вытекает из принципа

«эндогенеза»? (Клиницисты делают такой вывод, когда наблюдают вяло прогрессирующий процесс при наличии экзогенной вредности.) Путем точного изучения последовательности отдельных фаз процесса автор доказывает неправильность такого вывода. Напротив, каждая, фаза с патофизиологической закономерностью следует друг за другом. Чтобы постичь закон процесса во всех его фазах, нет нужды в других объяснениях, кроме как объяснения первым экзогенным толчком, а затем развитием по общим законам патологии и патофизиологии. Непосредственный экзогенный толчок, т. е. своеобразное действие яда, заключается в выделении кислорода из крови и тканей. Возникает ишемия; возникают известные изменения коллоидной среды функционирующей ткани. Вследствие этого на второй день (уже спустя много времени после выделения яда) начинается ослабление жизнедеятельности нервных клеток, что дает знать о себе известными морфологическими изменениями. Нервные клетки начинают погибать. В среде образуются коагуляция и размягчение, а это влечет за собой активное изменение границ. Наступает демаркация против менее поврежденной среды, которая реституирует «очаг» и при этом резко его ограничивает. В нем продолжается, с известной закономерностью процесс разрушения, эвакуации и склерозирования. Этот своеобразный закон течения процесса уже более не «экзогенен», но он и не «эндогенен» в смысле индивидуального патологического предрасположения: он является объединенным.

Как объясняется строго симметричное зеркальное расположение очагов? Как объясняется то, что места этого расположения в разных мозгах различны? Не связано ли это с элективной уязвимостью известных областей мозга, которая индивидуально преформированна, а, следовательно, в собственном смысле, эндогенна?

Как известно. Оскар Фогт считает «анатомически возможной» такую эндогенную или пониженную жизнедеятельность определенных областей мозга при отдельных заболеваниях и вводит для этого понятие «топического патоклиза». Уже Шпильмайер критиковал эту концепцию с точки зрения патологической анатомии: Снесарев всесторонне развил эту критику. Это очень важно для теории патогенеза заболеваний центральной нервной системы. Здесь неуместно реферировать анатомические и патофизиологические проблемы. Укажем лишь, что если бы даже Фогт и имел принципиальные основания для своей концепции (а, по данным Снесарева, это, по-видимому, не так), то его концепция «топического патоклиза» все же не применима к этим очагам, потому что они не соответствуют границам какого-либо анатомического единства, что необходимо для концепции Фогта.

Недавно Шаффор модифицировал концепцию Фогта. Но его понятие первичной эндогенной предрасположенности к болезни на наследственной основе неприменимо к очагам у отравленных животных: потому, что очаги не соответствуют также никакой функциональной системе мозга.

Снесарев мастерски объясняет симметричность этих очагов. Он указывает, что их расположение в других местах просто невозможно. Он пользуется для этого точными наблюдениями и анатомо-физиологическими объяснениями исходя из общепатологических законов. Он анализирует все отдельные факторы, которые совместно влияют на определенное расположение какого-либо очага: местное кровоснабжение, направление течения крови в отношении к очагу, расположение друг к другу путей притока и оттока, свойства и соучастие стенок сосудов, изменения химизма местного обмена веществ и т. д. Симметричность очагов объясняется симметричностью всех этих факторов в построении мозга. Естественно, что она «индивидуальна», но не в смысле «болезненного предрасположения», «патоклиза», или даже специфической наследственной предрасположенности к заболеванию.

Мы не собираемся механически переносить все эти исследования и

выводы из них в область клинической психиатрии. Достаточно указать, например, на явления свинцового отравления, которые в течение ряда лет процессуально прогрессируют как сомато-патологически, так и клинически, и приводят к свинцовой деменции даже в том случае, когда экзогенная вредность давно ликвидирована. Основной вывод, который следует из всех сделанных нами замечаний, мы могли бы формулировать следующим образом:

Процесс следует присущим ему закономерностям. Эти закономерности не соответствуют ошибочным концепциям «эндогенной преформации», а подчинены общим законам патологии.

Анатомические исследования призваны к тому, чтобы осветить, наконец, потемки «эндогении». С другой стороны, Юдин пишет: «Основной ошибкой в трактовке проблемы инфекции... был взгляд, что инфекция и организм — это лишь две независимые борющиеся стороны. Между тем в процессе их взаимодействия непрерывно рождается огромное количество новых патогенных факторов... Если для предупреждения болезни необходимо знание основной причины, то для активного воздействия в каждый момент уже развившейся болезни необходимо знание и других содействующих развитию болезни факторов».

XI. К вопросу динамики синдромов

Указанные до сих пор условия возникновения синдромов еще не являются исчерпывающим ответом на вопрос — откуда и как образуются все синдромы. Мы видели, что болезненный процесс непосредственно порождает синдромы, первичные и вторичные процесс-синдромы. Далее, известные синдромы находятся в большей или меньшей специфической зависимости от особенностей формы и характера заболевания. Существуют известные общие этиологические условия для возникновения ряда синдромов. И, кроме того, существуют определенные узкие, специальные этиологические факторы для отдельных синдромов. Наконец, известные синдромы вытекают из биологических или психогенных реакций личности. Последнее относится к заболеваниям на специально-бытовой почве, на почве травмирующих переживаний. Известные основы общей функциональной лабильности отдельных систем мозга («аутохтонная» лабильность) обусловлены наследственно, как и известные качества темперамента и аффективности. Из этих обоих источников (но никогда не бывают ими исключительно обусловлены) могут равным образом образоваться синдромы. Но существует, кроме того, целый ряд синдромов, которые определено не связаны с этими условиями. Наша работа в известной мере сузила количество таких синдромов. Но существуют два проблематических момента:

1. Некоторые синдромы возникают не только при разных заболеваниях, не только при разных этиологических условиях, но и у разных личностей.
2. Именно такие синдромы обнаруживают известную самостоятельность в смысле их длительности и их влияния на болезненное состояние в целом, т. е. они имеют свою собственную, от процесса как такового относительно независимую динамичность. Возьмем как пример наиболее распространенный психотический

синдром — параноидный. Внутренняя убежденность в том, что окружающий мир жутким и угрожающим образом изменился в отношении к больному, выступает с элементарной динамичностью во всевозможных клиничко-нозологических комбинациях. Эта динамичность не связана с каким-либо определенным клиничко-нозологическим процессом. Конечно, бредообразование при отдельных процессах может следовать преимущественному типу: например, при шизофреническом параноиде таким преимущественным типом является бред физикального воздействия. Эта динамичность не связана также и с болезненным процессом как таковым или с его отдельными фазами. Мы находим параноидный синдром как в острых дебютах психоза, так и при хроническом, вялом его течении, а иногда он возникает впервые в исходных состояниях процесса (например, при эпилептическом параноиде). Но и без процесса тоже может возникнуть параноидный синдром, например в рамках аффективных психозов. Этот синдром встречается в рамках и стенических и астенических аффективных состояний. И, тем не менее, он не является выражением определенного типа личности и ее реакции на заболевание. Случайно так может быть при сенситивных параноидах Кречмера: но чаще, как особенно доказали Жислин и Аллерс, острые параноидные психозы развиваются у различных типов личности и помимо процесса, тогда, когда определенная внешняя ситуация связана с особой физической слабостью организма. Таким образом, параноидный синдром по своему происхождению является этиологически и нозологически независимым и обнаруживает при этом динамичность, присущую ему как таковому. Едва только он возникает, изменяется в соответствующем направлении общее состояние, возникают и другие синдромы: псевдореминесценции, галлюцинации, происходит систематизация бреда и т. д., так что основной синдром оказывается как бы в центре прочно консолидированного психотического развития с тенденцией к протрагированному хроническому течению. В противоположность этому, другие синдромы имеют тенденцию к вспышкам эксплозивного характера и угасанию, т. е. к динамичности «приступа», например все «расстройства сознания». Иные же синдромы имеют тенденцию к затиханию, например — при патологическом аффекте, двигательном возбуждении т. п.

Какие же возможности отрываются нашим исследованием для освещения проблем динамики синдромов? Чтобы ответить на этот вопрос, возвратимся к упоминавшимся уже теоретическим принципам Джексона. Мы видели, что Джексон различает множество таких факторов построения синдромов, которые заключаются в особых качествах мозговых вредностей: в характере, интенсивности и темпе патогенного процесса. Но, кроме того, Джексон называет еще факторы «глубины» и «распространенности» вредности. Наши прежние выводы о возникновении синдромов все относятся к первым трем факторам Джексона. Рассмотрим, куда приведет нас признание двух еще не разобранных факторов Джексона и, в первую очередь, фактора «глубины» процесса.

Джексон под этой «глубиной» понимает нечто совершенно иное, нежели интенсивность процесса. Он понимает под этим степень распада, «диссолюцию» высших функций центральной нервной системы. Он представляет себе построение этих функций, о чем мы уже говорили, как

обусловленную историческим развитием послойность, где «под» дифференцированными функциональными системами всегда лежат примитивные, более ранние по истории развития функциональные системы. Это представление в клиническом отношении соответствует представлениям Крепелина, а также нашим общим представлениям о патологии мозга. Джексон рассматривает синдромы психозов как динамические результаты «минус-» и «плюс-» факторов. Непосредственное влияние вредности ("минус" - фактор) стоит в динамической связи с расторможением глубже лежащих функциональных слоев, «эволюция» которых формирует синдромы. Джексон устанавливает даже динамическую закономерность, согласно которой «плюс-фактор» обнаруживает тем меньше динамичности, чем более глубокие слои поражены процессом. Следовательно, чем менее глубоко заходит вредность, тем выраженнее динамичность («over-activity»), а тем самым и относительная самостоятельность синдроматического фактора «эволюции».

Эти идеи Джексона нашли у Эй и Руар клинико-синдромологическое применение и получили большое значение, ведя к построению синдромологической динамики. Оба эти автора различают, как мы это уже сделали раньше, синдромы (манифестации) и их основную структуру, т. е. динамическую закономерность единого сосуществования манифестаций. Лишь последний момент приобретает значение в биопатологическом смысле. Благодаря клиническим наблюдениям Эй и Руар полагают, что можно построить целую шкалу таких основных структур синдромов. Каждый градус этой шкалы соответствует определенной ступени глубины поражения процессом. От наименьшей до наибольшей глубины в этой шкале в последовательном порядке расположены следующие основные структуры синдромов: невротические, параноидные, «ониризмы», сенэстопатические структуры, маниакально-меланхолические основные состояния, аментивно-ступорозные, шизофренические, диссоциативные, дементные структуры. Динамическая самостоятельность понижается, а процессуальная зависимость возрастает вплоть до конца шкалы.

Излишне подчеркивать, что дело идет здесь о предварительной и далеко несовершенной попытке динамического объяснения синдромов. Особенно интересно то, что парижская шкала ступенчатой группировкой синдромов близка той, которую предложил в своей последней работе Крепелин и которую мы цитировали выше (три ступени Крепелина). Моменты, объединяющие обе шкалы, идут поразительно далеко. Но не об этом надо говорить здесь. Мы хотим обсудить некоторые основные мысли французских авторов по поводу этой шкалы и затем критически проверить, как этот путь рассмотрения синдромов уживается с клинической нозологией, нашей основной задачей.

Мы наблюдаем в жизненных явлениях динамику «исторического процесса»; синдромы вытекают из определенных процессов и переходят в другие процессы. Самое главное — это тот динамический закон, который регулирует наступление и течение этого «исторического жизненного процесса». Этот закон возникает из сомато-биологической напряженности, которая имеется на каждой ступени глубины между «диссолюцией» и «эволюцией». Особое влияние на него имеют: характер, интенсивность, качество патогенного этиологического процесса, затем то обстоятельство — является ли диссолюция «локальной» или «глобальной» — и, наконец, — общее состояние и особенности личности больного. Из всех этих моментов вытекает основная структура с определенно направленной тенденцией к развитию в синдром и с определенной динамичностью этой тенденции. Независимо от французских авторов, аналогичный ход мыслей мы находим и у советских авторов, например у Каменевой, которая указывает на

недостаточность простой статически-описательной «феноменологии синдрома» и стремится ее расширить и пополнить.

Авторы констатируют клиническую безуспешность «изолированного» рассмотрения отдельных синдромов. Эта «статическая концепция» довольствуется установлением «архитектоники замкнутых синдромологических картин» и подведением этиологической теории под каждый отдельный синдром как под твердо установленную величину. Но как синдромы не возникают изолированно, так и болезненное состояние не является суммой статических величин. Ноде, исходя из концепций Клода, пытается применить такого рода динамический анализ к галлюцинаторно-параноидным хроническим психозам, т. е. к шизофреническому параноиду. Выводы его и Каменево́й доказывают, что это динамическое рассмотрение синдромов не только тесно совпадает с клико-нозологическим пониманием, но что оно означает существенный прогресс клинической нозологии, поскольку оно увязывает даже «неспецифические» и «самостоятельные» синдромы, например параноидный, с основным параноидно-нозологическим процессом. Мы убеждаемся в том, что их «неспецифическая самостоятельность и динамичность» вытекает из динамики лежащего в основе клико-нозологического процесса, а именно из глубины его действия. Тем самым в клико-нозологию включаются также и «диффузные» или «глобальные» синдромы не как «статический признак», а как динамическая функция глубины основного процесса. Ход рассуждений Ноде приблизительно таков: совершенно неправильно в описании хронического галлюцинаторно-параноидного состояния изолировать друг от друга «параноидный» и «галлюцинаторный» синдромы. Напротив, оба ряда явлений имеют один корень, лежащий не в основном процессе как таковом, что понятно само собою, а в единстве психотических состояний, их основной структуры и динамичности. Никогда в таких психозах не удастся изолировать галлюцинации, как простой нейтральный элементарный феномен, который как бы возникает вне психизма и включается в него уже в готовом виде. Напротив, они всегда включены в сложное аффективно-интеллектуально-сенсорное общее состояние, в *attitude globale*. Отдельные функциональные стороны этих состояний мы можем поставить в тесную связь с галлюцинациями, таковы: «гиперэндофазии» Сегла, или процесс «жвачки» мышления (*minination mental* Клода). Гиперэндофазия представляет собою, очевидно, лишь вербально-моторную сторону процесса «жвачки». В этой стадии появляются и затем остаются надолго «грезоподобные воспоминания». Все впечатления и мысли, возникающие на этой динамической основе, глубоко врезаются в личность. Они приобретают для больного совершенно особый вид убедительности и реальности. Здесь образуются «моменты рождения» (*moments feconds*), источники, как для бреда, так и для галлюцинаций. Вопрос решает нерасторможенный автоматизм. Последний, несомненно, придает патологическому феномену «непроизвольность», впечатление «идущего извне» («навязывающегося»). Но это обстоятельство отступает далеко назад перед моментом переживаний, которые придают феномену значимость и в свою очередь, влияют на психическую жизнь в целом, перед «процессом интеграции», как Клод это называет. В этом заключается «динамическая активация» основной структуры этого общего состояния. Отдельные галлюцинации или бредовые идеи создают только особый «аспект» этого общего состояния измененной активности. В нем мы можем различать негативный, деградирующий момент — диссолюцию, — и позитивный, эволютивный момент процесса синдрообразования. Оба ряда — галлюцинации и бредовые идеи — являются, следовательно, равнозначными выражениями нарушения отношений между субъектом и окружающей средой. Галлюцинации лишь минимально нуждаются в сенсорных элементах (в отличие обманов чувств при галлюцинозах), лишь постольку, поскольку, например, и в норме необходимы сенсорные акустические элементы для того, чтобы дать толчок мышлению, силе воображения и аффекту к созданию понятного синтеза. Но это

те же функции, которые порождают и бредовые концепции. В автоматизмах действуют непосредственно «диссолюция», т. е. нарушение, разрыв непрерывности; этим создается динамическая основа для чувства воздействия и проекции. Оба момента действуют в бредообразовании так же на «эволюцию», как и в галлюцинациях слуха, как и в расстройствах ощущения тела. При этом индивидуальное оформление и определение содержания при бреде, так и при галлюцинациях следуют аффективным тенденциям личности.

Так, в этих состояниях бред и галлюцинации образуют неразрывную единую связь, соответственно «диссолютивно» возбужденной «активной силе воображения», которая и деформирует и внутреннюю действительность. В обоих образованиях сказывается общая установка и одинаковая убежденность (*сroyance perceptive*) и одинаковые тенденции эволюции, и то и другое — только «черты» одинаковых основных структур.

Мы далеки от мысли отвергать методологическое значение такого синтезирующего, динамического рассмотрения синдрома, особенно в столь проблематической области «неспецифических» и «самостоятельных» синдромов. Правильно также и то, что Ноде и Клод разработали здесь одну из форм динамических взаимосвязей между галлюцинаторным и параноидным синдромами при шизофрении. Но клиническое наблюдение говорит за то, что при хронической шизофрении существует много других форм динамической связи обоих этих синдромов. Кроме того, при хронических шизофренических психозах встречаются, правда, очень редко, галлюцинаторные состояния без бредообразования и чаще — бредообразование без галлюцинаторного «аспекта». Нельзя просто отказаться от дескриптивного изолирования обоих синдромов в пользу гипотетической «основной структуры». Есть какие-то причины, в силу которых «основная структура» выдвигает на передний план то один, то другой синдром. Или различные формы связи галлюцинаторного и параноидного синдромов при хронической шизофрении соответствуют различным структурам.

Не разбирая здесь подробно этой проблемы — нашей целью является лишь уточнение ее методологического значения, — мы коротко остановимся на других видах связи галлюцинаторного и параноидного синдромов при хронической шизофрении, которые известны каждому клиницисту.

Прежде всего, во многих случаях мы наблюдаем слуховой галлюциноз без определенного бредообразования (влияние алкоголя!). Постепенно, по мере изменений галлюцинаторных переживаний, разворачивается картина галлюцинаторного физикального бреда преследования. Или же обильные галлюцинаций общего чувства и галлюцинации слуха властно требуют бредового объяснения, и как бы долго больной ни сопротивлялся, он, наконец, ему поддается, правда, не с такой уверенностью в бреде, как на это указывают Клод и Ноде. В случаях Клерамбо бред также наступает вторично из первичного элементарного галлюцинаторного синдрома. Можно оспаривать «механическую» природу этого развития, которую отстаивает Клерамбо, но нет никакого сомнения в том, что именно при бреде воздействия элементарные галлюцинаторные отправные точки играют динамически иную роль, нежели бредовое определение проекции.

Мы наблюдаем и обратный ход динамического развития. Мы встречаемся с параноидными установками, процессуально-первично обусловленными, или кататимными; и мы видим, как они приобретают

содержание и определенность. И тогда лишь в конкретных переживаниях выступают всевозможные подтверждения и подкрепления параноидной убежденности: псевдореминесценции, персекуторные толкования восприятий, иллюзии и, наконец, «настоящие голоса». Галлюцинаторный синдром вторично развивается на параноидной основе и приобретает стойкий, хронический характер.

Наконец, мы знаем онейроидные состояния галлюцинаторных и бредовых синдромов, наступающие отрывочно, эпизодически, без внутренней связи и вновь проходящие. Внутренней связи, или даже динамического единства, нет ни между галлюцинациями, ни между бредовыми переживаниями, ни между обоими синдромами. Часто как параноидный, так и галлюцинаторный синдром даже без «онейроидных» состояний, обрывочны, бессвязны, являясь как бы «аккомпанементом» к психомоторным диссоциациям кататонического и гиперкинетического характера. Промежуточное положение между обоими этими «основными структурами» занимает «onirisme degrade» и который описан Барюком при супорах. Здесь также нельзя говорить о динамическом единстве в образовании обоих рядов синдромов.

Эти короткие указания уже обнаруживают что Эй и Руар так же, как и Ноде, слишком элементарно и просто подходят к этой проблеме. Их идеи, несомненно, ценны в методологическом отношении, и способствуют разработке синдромологии в рамках клинической нозологии, и притом именно в динамическом аспекте, но выводы их, в силу которых они отвергают «изолированное» описание и отграничение синдромов и требуют замены их основными состояниями и структурами, — неправомерно. Здесь как будто повторяется история с Гохе, лишь на более высоком уровне: последний идет от симптомов к «единицам среднего порядка», к синдромам. Эй и Руар отсюда идут дальше к следующим единицам, которые уже лежат на границе клинической нозологии, именно там, где вредность и церебральная реакция вступают в динамически более или менее специфическое взаимодействие.

Чем точнее удастся разработать клиническую специфичность этого взаимодействия, тем скорее синдромология сможет удовлетворить требованиям Крепелина, т. е. осветить связь болезненного процесса и синдромообразования так, как того требуют задачи клинической нозологии.

XII. К динамике образования некоторых синдромов

Приведем прежде всего несколько примеров.

Практическое значение точки зрения Эй и Руара можно проверить, применяя ее к состояниям возбуждения. Разграничение состояний возбуждения по клинически-нозологическому происхождению в дескриптивном отношении совершенно недостаточно. Так, мы находим «маниакальные» состояния возбуждения при шизофрении, «кататонические» — при мании и оба — при параличе. Часто бывает исключительно трудно отграничить пресенильные состояния возбуждения от параноидных и параноидные и пресенильные — от депрессивных. С другой стороны, состояния возбуждения нельзя обозначать, как четко очерченные синдромы, потому что каждое из них

связано с влиянием целого ряда различных сменяющихся или стойких синдромов, вследствие чего они приобретают то многообразный, то монотонный характер. Если мы проанализируем основную структуру состояния возбуждения, то увидим, что каждая форма возбуждения имеет только ей свойственную динамичность, а отсюда станут понятным и синдроматические свойства данного состояния возбуждения. Правда, при состояниях возбуждения фактор интенсивности играет преобладающую роль. Он связан с силой церебрального раздражения, которую несет с собой вредность, и с его распространенностью. Только абстрактно мы можем отделить динамическую интенсивность этого фактора от «глубины диссолютивного поражения» в смысле Джексона. От этой глубины зависит динамическая продуктивность состояния возбуждения, в смысле характера, разносторонности и «эволютивности» соответствующего синдрома. Мы не раз упоминали, что эта эволютивная динамичность убывает по мере того, как увеличивается «глубина непосредственного влияния вредности и становится глубже «диссолюция». Однако при состояниях возбуждения этот закон Джексона видоизменяется также и в зависимости от характера раздражения и синдромологической продуктивности, которые безусловно динамически связаны со степенью интенсивности возбуждения.

Проследим, например, три «маниакальных» состояния возбуждения различной степени интенсивности. Сколь различны наблюдающиеся при этом синдромы! При незначительной степени интенсивности в картине болезни преобладает патологическое основное настроение, проявляющееся как в самочувствии, так и в поведении больного по отношению к окружающему. Кинетическое возбуждение проявляется в нарастании беспокойства и ускорении всех моторных и ассоциативных актов: в совокупности это — непосредственное выражение болезненно повышенных жизненных, витальных чувств. «Маниакальный» стиль этого типа возбуждения выступает в общей динамике синдроматических образований ясно и определенно. При большей интенсивности — динамика уже другая. Психомоторный темп повышен; повышенная отвлекаемость приводит к тому, что становится невозможным достижение цели и завершение какого-либо моторного и психического процесса; вместе с тем моторика возбуждена сильнее аффекта, формы проявления которого поверхностны. Наступают картины маниакального беспокойства и «бесцельности» с вихрем идей. Снижается бывшая до того богатой продуктивность. Но «маниакальная личность» еще находится в центре этого возбуждения, и все синдроматические проявления соответствуют этой личности, являясь ее отражением. При высшей степени интенсивности маниакального состояния снова меняется динамика синдрома, и мы уже имеем перед собой «спутанную манию», как описал её Крепелин. Возбуждение уже не является выражением повышенных витальных чувств данной личности. Болезненные раздражения моторики достигают самостоятельной силы взрыва, и в картине маниакального поведения, и спонтанных движениях прорываются короткие замыкания и кататонические черты. Неустойчивость и вихрь идей достигают такой интенсивности, что разрывается непрерывность всех моторных и психических актов. Все моторные и психические акты становятся отрывочными-бесцельными и мгновенными; ни одно впечатление не перерабатывается, отношение к

окружающей действительности изменчиво и почти грезоподобно. Аффект и витальное чувство утопают в хаосе двигательных и психических импульсов, непоследовательных, сменяющихся без всякой связи друг с другом. Так возникает маниакальная спутанность, часто совершенно сходная с истинным расстройством сознания.

Мы видим, что отказ от фактора интенсивности неизбежно усложняет синдромологическое понимание состояния возбуждения. Однако фактор интенсивности мы можем рассматривать только лишь в рамках, соответствующей «эволютивной динамичности» синдромообразования. Тогда, если мы будем исходить исключительно из степени глубины состояния возбуждения, мы получим следующую шкалу, идущую от легчайших к все более и более тяжелым степеням «диссолюции»:

1) Реактивно-психогенные состояния возбуждения. Они преобладают в болезненно лабильном аффекте, который при высших степенях интенсивности возбуждения даст сужение или помрачение сознания (чему благоприятствует конституциональная истерическая готовность). Общее возбуждение является синдроматическим выражением реактивного аффекта и тесно связано с личностью, которая проявляется и разворачивается в нем. Этому соответствуют индивидуальное богатство и многосторонность, но в то же время единство синдрома.

2) Аутохтонно-аффективные состояния возбуждения. Сюда, относятся маниакальные состояния возбуждения, о которых мы уже говорили; далее — состояния возбуждения параноидных психопатов, состояния возбуждения при «острых параноидах» (Жислин); состояния возбуждения при эндогенных эпилептоидных расстройствах настроения и меланхолические возбуждения. Возможно, что «глубина» состояния возбуждения при двух последних группах больше, нежели при всех остальных. Но в этих двух последних группах фактор интенсивности играет главную роль в вопросе динамической продукции синдрома, затемняя порой до неузнаваемости «глубину действия» именно в том смысле, что с ростом интенсивности слабеют и уменьшаются пластичность и богатство синдрома. Следовательно, нельзя, относить расстройства к большой диссолютивной глубине, если, например, меланхолические возбуждения носят относительно монотонный оттенок, что, благодаря инстинктивному беспокойству и часто «органическому» страху, особенно при смешанных состояниях в инволюционных и пресенильных состояниях возбуждения, производит впечатление непродуктивного застывания. Решающим моментом для такого объединения состояний возбуждения этой ступени является то, что их основная структура, даже на высшей ступени интенсивности, носит характер функционального выражения болезненно возбужденного аффекта. В этом смысле общая синдроматическая продукция является единой, законченной и связанной с личностью. Отсюда становится понятной ее динамика.

3) «Онирические» состояния возбуждения. Мы берем понятие «ониризм» от Клода, потому что он лучше отображает состояние, чем термины «спутанность», или «амения», или «делирантный». И здесь в основе лежит кинетическое и аффективное возбуждение, но кинетическое возбуждение является основным, и аффект только следует

за ним. Если глубина «диссолюции» ограничивается этой первичной областью как при собственно гиперкинетических состояниях возбуждения, то вовлечение сенсориума, психики и состояния сознания является лишь следствием иррадиации. Однако, как правило, при аментивных и делириозных состояниях возбуждения нельзя говорить об одном этом элективном факторе. Существует по меньшей мере две, а может быть даже три предилективных области для прорыва возбуждения; гиперкинетика, сенсорная сфера и «_____ческая функция» в смысле Лермитта (причем мы указываем как на парадокс, что сон может явиться раздражающим фактором; но этот парадокс на примере летаргического энцефалита не кажется нам безосновательным). Как бы то ни было: явно бросается в глаза диффузная, энцефалопатическая окраска этой структуры возбуждения. Этому соответствует оглушенное или суженное состояние сознания (для которого существует целая шкала интенсивности). Эти состояния возбуждения уже не порождают чего-либо единого, цельного отображающего личность. С одной стороны, мы имеем дело с гиперкинетической бурей или с элементарным психомоторным беспокойством, которое лишь моментами подчинено психике, но само по себе в сочетании с сенсорным возбуждением порождает психизмы. Но психизмы эти при всем их богатстве и пестроте не связаны друг с другом и то появляются, то исчезают как обломки. Пластичность синдроматических образований и отношений к окружающему еще меньше, чем в предшествующих группах; связь с действительностью исчезает почти полностью.

4) Диссоциативно-парамоторные состояния возбуждения относятся к еще более глубокой ступени. Их главными клиническими группами являются кататоническое и галлюцинаторно-параноидное состояние возбуждения. Здесь уже психика не в зависимости от возбуждения, а сама по себе первично диссоциирована. Возбуждение моторики определяется первично дискинетическими механизмами: негативизм, персеверация и итерация. Отсюда монотонность моторных форм разрядки возбуждения, близкого к органическому. Точно так же искажение элементарных функций вводит в определенное русло также и возбуждение психической активности. Так же точно и параноидно-галлюцинаторное возбуждение не является аффективным выражением мучительных психотических переживаний. Если это бывает, то лишь в самых свежих случаях. Как правило, эти возбуждения обусловлены той же основной структурой, из которой вырастают как синдром психотических переживаний. Возбуждение является корнем, а не следствием этого синдрома. Это та же диссолюция в течении мышления и понимания, то же обеднение действий, которые бывают при одностороннем, направленном к одной единственной теме, возбуждении, и этим суживается само психотическое содержание. Поэтому галлюцинаторно-параноидное возбуждение также монотонно, не связано с личностью, вербигерационно-диссоциировано.

5) Как наибольшая глубина «диссолюции» должны рассматриваться все те «конвульсивные» состояния возбуждения, которые протекают по твердым физиологическим, нейродинамическим законам. Они соответствуют глубокому расстройству церебральной деятельности, при котором психическое совершенно исчезает или же выявляется попутно при разрядах раздражения без особой пластичности

и отступает на задний план перед конвульсивным органическим общим состоянием возбуждения.

Ценность структурно-динамического рассмотрения синдрома оказывается еще во многих других областях, где нет ни клинически, ни формально-дескриптивно достаточной ясности в отграничении основных черт проявления синдрома. Мы могли бы привести еще пример и именно из особенно трудно доступной области формальных расстройств взаимосвязей мышления.

Клиника отличает эти расстройства от расстройств мышления при истинной органической деменции. В последнем случае продуктивность мышления в каждом отдельном акте недостаточна и понижена. Этого не бывает при формальных расстройствах взаимосвязей мышления. Здесь больной не лишен способности продуцировать данную мысль; расстройство относится к течению и последовательности мыслительных связей или ассоциаций. Отсюда возникает ряд различных синдромов, из которых мы здесь упомянем о вихре идей, рассеянности, разорванности, спутанности, распаде мышления и шизофазии. (Более легко определяемые симптомы — «ментизма», торможения мышления, шперрунги, изъятия мысли и «сделанных мыслей» мы здесь не рассматриваем). Клиника отграничивает эти синдромы, поскольку одни из них относятся к маниакально-депрессивному кругу, как вихрь идей; другие синдромы характеризуются их шизофренической окраской.

Но это клиническое отграничение не всегда покрывается психопатологической сущностью. Исходя из психопатологической характеристики синдромов, мы находим вихрь идей (равно как ментизм и торможение) часто при шизофрении; еще чаще встречаются синдромообразования, где трудно решить должны ли мы их характеризовать как вихрь идей или как разорванность. Разорванность, особенно распад мышления — частые явления при органических процессах. При экзогенных картинах типа аменции состояния расстройства мышления характерны тем, что они лежат «между» вихрем идей и рассеянностью. Странский указал, что при определенных экспериментальных условиях здоровая личность может дать речевую продукцию, которую не отличить от разорванности и шизофазического синдрома.

Но психопатологическое отграничение формальных расстройств взаимосвязей мышления удовлетворяет нас столь же мало, сколь и клиническое. Чтобы не расширять здесь этого вопроса, достаточно указать на следующее: если сравнить стенограммы речевой продукции при различных состояниях, то почти никогда нельзя получить отчетливых данных (за исключением шизофазии). Различные состояния могут дать одинаковые протоколы: рассеянность, разорванность, вихрь идей, распад мышления. Шизофазические протоколы напоминают подчас парафазические. Таким образом, разграничение отдельных синдроматических состояний, как правило, оказывается возможным только с помощью теоретических представлений о мышлении и его взаимосвязях. И эти вспомогательные теоретические представления часто различны у разных психопатологов. Каждый наблюдатель «уточняет» своего предшественника. Так вихрь идей последовательно характеризовался как расстройство внимания (Циен — «расстройства Vigilitat и Tenacitat»), расстройство «представления цели» (Липман),

расстройство «ассоциаций» (Ашафенбург) и расстройство «установок» (Леви-Зуль). Наконец Л. Бинсвангер вообще сомневается в возможности объяснить вихрь идей с психологически описательной точки зрения и «обнаруживает» «метафизически-антропологический» момент в этих расстройствах! Или шизофазический синдром, который объясняют как аффективный, ассоциативный, «символический» и психомоторный (Тучек, Бран, Метте, Менингер, Паунч и др.), и, наконец, школой Клейста (Флейшгаккер) рассматривается как форма афазического расстройства, хотя совершенно очевидно, что сама по себе речевая продукция как в области понимания, так и в моторике совершенно невредима (Сепак, Уейт, Керси, Дельмон и др.).

Толкование и отграничение этого синдрома не вполне достигает возможности определить эту основную структуру с полной ясностью. Эти структуры являются результатом не одинаковых динамических взаимодействий расстроенных психических функций. Естественно, что мы не можем здесь решить в полном объеме задачу анализа этих основных структур для каждого синдрома формального расстройства мышления. Мы можем установить лишь некоторые линии динамики, которые намечаются при современном состоянии наших знаний, сообразно каждой из этих основных структур.

Легче всего сделать это при вихре идей. «Целевые представления» здесь вовсе не должны первично отсутствовать, поскольку «цель» при отдельных, изолированных актах мышления появляется особенно быстро и отчетливо. Но «придерживаться» этой цели, как единственной и неизменной в течение данного акта мышления, становится затруднительным. Наступает «уплощение» типа ассоциации, но это лишь вторичное, последующее явление, благодаря чему затрудняется возможность придерживаться одной цели во времени («ситуация задания» экспериментальной психологии), вследствие «расстройства внимания» в смысле повышенной отвлекаемости. Но это лишь другое обозначение затрудненности фиксирования на одной цели. Что значит «внимание» в смысле психизма — неясно. Фактические наблюдения тонут в терминологии. Или: вторжения, нарушающие целенаправленность мышления идут от аффекта. Несомненно, маниакальный аффект окрашивает часто содержание продукции и дает направление ассоциации. Но существует также депрессивный вихрь идей и вихрь идей ведущего аффекта, например, при гиперкинетических психозах, при кататонии, даже в начальных состояниях маниакальных кризоподобных форм энцефалита и при паралитическом возбуждении. Следовательно, аффект не является основным динамическим фактором в основной структуре вихря идей. Остается только динамический фактор общего мозгового возбуждения. Мы очень часто встречаемся с ним при самых разнообразных моментах. Но, как правило, это не является достаточной динамической детерминантой вихревого мышления; т. е. мы находим эти явления клинически без продукции вихря идей в узком смысле. Следовательно, для того чтобы понять динамическое влияние возбуждения на возникновение вихря идей, необходима дифференциация форм церебрального общего возбуждения. Возбуждение является вместе с тем расторможением, и несомненно, что вихрь идей является фактором растормаживания. Но, как указано экспериментальными работами школы Крепелина, дело идет, во всяком случае, не об «облегчении» или

«ускорении» мыслительного процесса в объективном смысле (Ашаффенбург, Вироме), Быстрота смены представлений является результатом субъективной невозможности их удержать, но никак не следствием ускорения активных темпов. Несомненно, дело обстоит так, что возрастает значение всех новых внешних и внутренних раздражений. Вирсма по методу Гейманса показал, что при сменяющихся экспериментальных световых раздражениях повышается «первичная функция». Это значит, что каждое новое раздражение быстро и внезапно активизирует и захватывает воспринимающие функции и также внезапно исчезает. Перемещения сенсорных влияний в мо-

усиленным выразительным движениям мы подмечаем, что налицо интерметаморфоз, в смысле Вернике. Но уже Вернике подчеркивал, что эта повышенная зависимость моторной реактивной готовности от сенсорных раздражений есть явление иррадиации, при котором всегда должна предполагаться в качестве первичного момента повышенная психомоторная возбудимость. Для возникновения вихря идей иррадиация, несомненно, и является первоначальным нейродинамическим фактором. Во всех случаях, где наступает вихрь идей, существует психомоторное состояние возбуждения с повышенными, легко вызываемыми и трудно регулируемыми иннервационными импульсами. Это имеет место не только при маниакальном вихре идей, но также и при гиперкинетических кататониях с вихрем речи, при депрессиях с вихрем идей и т. д. Эти импульсы распространяются также и на речевую моторику, на прецентральную моторику движений глаз («отвлекаемость», повышенная готовность внимания) и на близлежащие области прецентральной «мыслительной моторики» (поля 10 и 46 по Бродману). Как внешние раздражения, так и чувства и ощущения, идущие из психомоторных и речевых возбуждений, действуют на психомоторное возбуждение как повышающие и провоцирующие факторы и со своей стороны непосредственно дают моторно-речевые импульсы. Таким образом, основной нейродинамической чертой в структуре вихря идей является гиперкинез мыслительных, речевых и экспрессивных моторных импульсов. Если проприоцептивные источники раздражения стоят на первом плане, то мы говорим о «внутреннем» вихре идей при «внутренней отвлекаемости». То, что маниакальный аффект овладевает этим динамизмом и образует вместе с ним «структуру», не требует дальнейших объяснений.

Понятие «внутренний вихрь идей» приближается уже к рассеянности. Как известно, рассеянностью называют все явления недостаточности внимания и расстройства взаимосвязей мышления, которое происходит благодаря «внутренней отвлекаемости». Такая «внутренняя отвлекаемость» может возникнуть из проприоцептивно-сенсорных и аффективных механизмов, которые имеются при мании с вихрем идей. Один наш больной Дем. говорил о течении своей «внутренней» мании с вихрем идей следующее:

«Я переживал в своем повышенном настроении все то, что рисовал себе в фантазиях; всё протекало очень быстро и не доходило до конца. И все это происходило с сознанием того, что это как бы игра, что я играю сам с собою. Чаще это были любовные сцены, знакомства, сватовство и т. п. и то, что я должен был тогда говорить. Это было так реально, что соответственно

изменялись мимика и жесты. Если со мной разговаривали, то я, хотя и отвечал, но произвольно вплетал в ответы слова из этих сцен. Я должен был поэтому говорить странные вещи как рассеянный».

Рассеянность имеет «структуру», подобную вихрю идей при «внутренней отвлекаемости». Но динамически эта структура возникает иным путем. Мы уже знаем о том, что рассеянность в общем не сопровождается повышением моторных и речевых импульсов, «потребностью в речевых высказываниях» и обнаруживает не повышение, а наоборот, понижение экспрессивной моторики и замедленность «психического темпа». Что препятствует возникновению последовательного мышления? Это от случая к случаю различно: аффективный комплекс, работа над определенной «внутренней темой» или умственное переутомление препятствуют более продолжительной, понятной и проработанной направленности мышления на внешние ситуации. От рассеянности, особенно при умственном переутомлении идут переходы к разорванности и дальше к спутанности (не в структурном, но в описательном смысле).

Разорванность (Zerfahrenheit) имеет, общим с рассеянностью то, что при ней также отсутствует направленность на внешние ситуации, к цели и задаче мысли. Но эта недостаточность имеет по меньшей мере два компонента: вторичный и первичный. Из вторичных компонентов мы коротко перечислим лишь некоторые: аутизм препятствует влиянию внешних раздражений на мышление и речь. Содержание психоза может придавать восприятию и работе мысли определенную окраску, вследствие чего разрывается и извращается взаимосвязь мыслей что проявляется в характера речевого, символического стереотипного выражения. Амбивалентность разрывает замкнутость строения мысли и речи, благодаря мгновенно возникающим противоречиям. Апатия ослабляет устойчивость и энергию в осуществлении мыслительных взаимосвязей. Наконец, больной часто не имеет никакой потребности в том, чтобы быть понятым своим слушателем и почти никогда не сознает того, что слушатель его не понимает. Важнее, однако, первичный динамический компонент разорванности. Он состоит в том, что кататонические психомоторные импульсивные расстройства проявляются и в строении «моторного мышления», т.е. в «движении мысли вперед» к цели; то же, естественно, происходит и с речью, которая становится шизофазической. Дело идет о перерывах, шперрунгах, пропусках и стереотипиях в мышлении, о тенденции к персеверации, повторениям и о застывании, и, наконец, об импульсивных типах «короткого замыкания», об автоматизмах, в смысле Жане и Сегла. К этим моментам и их связи с другими процессуальными первичными расстройствами мышления мы еще вернемся при изучении распада мышления и шизофазий. Разорванность является следующим звеном между структурой рассеянности и легкими степенями распада мышления.

Распад мышления в своей динамике должен рассматриваться в связи с шизофазическим синдромом. Последний построен на распаде словесного мышления, и этот распад мышления находит свое выражение в шизофазической речи. Но, поскольку распад личности мы можем понять только по его речевому выражению, мы не можем рассматривать его отдельно от шизофазического синдрома. И обратно, конечно, наряду с распадом мышления стоит целый ряд других моментов, которые

определяют структуру этого синдрома. Шизофазия покоится на распаде мышления, но этим не исчерпывается ее структура. Распад мышления, со своей стороны, не является специфическим шизофреническим симптомом! Это общий дефект — симптом. Как таковой, он имеется и при шизофренических исходных состояниях. Шизофазия, напротив, является специфическим шизофреническим синдромом. Хотя она и покоится на неспецифическом распаде мышления, но те и другие моменты, которые придают ей продуктивную динамичность и обуславливают своеобразие ее структуры, вырастают из шизофренического процесса и своеобразия шизофренически измененной личности. Здесь оказывается правильным и особенно ясным джексоновское разделение на «диссолюцию» и «эволюцию». Минус-синдром — диссолюция — это распад мышления; эволюция, являющаяся позитивной или суперпозитивной структурой, которая вытекает отсюда, и есть шизофазический синдром. Особый характер этого шизофазического синдрома и его динамичность зависят от степени глубины диссолюции, от глубины распада мышления. Поэтому на глубочайших грубо органических ступенях распада мышления, например, при глубоком сенильном или артериосклеротическом слабоумии, мы не встречаем уже «продуктивной дисфазии», так как здесь уже ослаблена суперпозитивная активность и продуктивность эволюции. Мы встречаем здесь просто обеднение. Легкие степени распада мышления, когда они появляются в рамках шизофрении — вызывают шизофазические явления. Они в своей продуктивности, свойствах и динамичности определяются глубиной «диссолюции». Чем менее глубока диссолюция, тем богаче оформление и индивидуализация шизофазии. С другой стороны, не каждый распад мышления, а только распад мышления при шизофрении, дает шизофазию. Ибо только при шизофрении имеются эти «другие моменты», которые придают «эволютивному синдрому» шизофреническую специфичность, ту специфичность, которой еще нет в распаде мышления.

В речи, в частности, и в шизофазической, всегда проявляется, вместе с тем, и интеллектуальная активность, интеллектуальный уровень, своеобразие. Следовательно, шизофазия всегда свидетельствует о распаде интеллектуальных взаимосвязей. С другой стороны, этот интеллектуальный распад, благодаря своим средствам выражения, становится шизофазией. В этих средствах выражения, равным образом, может иметь место даже специфическое шизофреническое расстройство, безразлично — идет ли оно от аффекта или от психомоторики. Расстройствами (которые мы до того называли «другими моментами») разбиваются прочные отношения между интеллектуальным содержанием и речевым выражением. В результате, связи мышления следуют другой динамике, нежели речевые связи. Возникает «идео-вербальная бессвязность» (Клод). Без дальнейших рассуждений мы можем принять, что эта «идео-вербальная бессвязность» невозможна при сохранности мыслительной активности. Где она есть, там есть уже и распад мышления, как таковой. Практически обе формы распада — распад мышления и распад связи между мышлением и речью — вообще неотделимы друг от друга. Обе эти формы образуют основную шизофреническую структуру дефекта. Ибо если распад мышления является неспецифическим дефектом, то идео-вербальная «дискордантность» (Chaslin) связана с шизофренией как с процессом.

В дальнейшем мы будем говорить о шизофазии как о прямом выражении распада мышления (учитывая, что в дальнейшем к этому еще присоединяется развитие шизофренического синдрома как такового). Если мы рассмотрим распад мышления и речи под этим углом зрения, то должны будем выделить три предварительных степени глубины «диссолюции»:

1. Высоко дифференцированные отдельные функции мыслительной и речевой структуры грубеют, уплощаются или снижаются. Но при этом остаются сохранными и мышление и разговорная речь.
2. Распад мышления в сфере собственно шизофазии.
3. «Обеднение мыслительного акта» (Майер-Гросс). Распад связующих и направленных форм активного мышления, «аморфность» мышления (Кронфельд) и, параллельно с этим, утеря смысловой связи в фразах, разрушение грамматических и синтаксических форм речи. При этом остается лишь тенденция к речевым, лишенным смысла, выражениям и мнестически не нарушенный запас слов (в смысле зачатков речевой иннервации, которые возбуждаются по схеме условного рефлекса) — «аморфность речи» (Дельмон).

Здесь мы рассматриваем вторую группу, собственно шизофазии. Ее дескриптивно-клинические признаки общеизвестны: отсутствие связи между фразами или частями фраз, манерность или стереотипия речи, причудливость речевых выражений, ответы мимо, ритмизация, фотографирование, неологизмы, «глоссолалия», («глухая речь» французских авторов), речевая окрошка, вербигерации. С первого взгляда уже заметно, что в этих формах речи выступает нечто большее, чем разорванность мышления, а именно динамическое влияние шизофренического аффекта, параноидных структур и, прежде всего, психомоторно-кататонического импульса на речевые взаимосвязи. Но одних этих моментов без диссоциации мышления опять-таки недостаточно для того, чтобы образовать шизофазический синдром. Этот вопрос много раз обсуждался в литературе. Глоссолалия, по мнению Якоби, покоится на экстатических аффектах; уже Кальбаум указывал на кататоническую природу этого синдрома. Речь мимо представляет собою речевую форму негативизма. Как в манерностях, так и в письме шизофреников превалируют аутистические параноидные и кататонические черты. Означает ли это, что здесь расстроена только речь, а не разорваны ли вместе с нею и взаимосвязи мышления? Для большинства исследователей ясно, что основой речевого расстройства является расстройство мышления (Гейльбройер, Странский, Пферсдорф). Другие авторы рассматривают расстройства речи и мышления, как нечто единое, не отличая, — лежит ли в их основе расстройство речи или мыслительных связей (Менингер, Тучек, Паунч). Однако некоторые авторы или вообще оспаривали расстройства мыслительных взаимосвязей или рассматривают речевое расстройство как изменение «стиля речи», например: Метте, Сенак, Керен, Лини Брейэн. При этом характерно, что первые четыре автора брали для изучения высоко одаренных в прошлом больных, у которых речь была исключительно стилистически своеобразна, причудлива, манерна, «обладала повышенной выразительностью» (Метте) и часто была ритмизирована так, что возникал и вопрос об отношении ее к поэтической продукции; Лини Брейэн хотя и использовал большой материал обычных случаев, но исключительно в отношении неологизмов. Его результаты не внесли определенности в вопрос о расстройстве мышления. Среди 800 случаев шизофрении автор в 40 случаях видел неологизмы. 27 случаев были галлюцинаторно-параноидными шизофрениями и только один был чистым кататоником. Автор полагает, что «образование неологизмов скорее

соответствует определенному типу личности больного, чем подгруппе или стадии процесса». Отсюда французские авторы делают вывод, что за неологизмами стоит не расстройство мышления, а «индивидуальный стиль речи». Мы вернемся еще к проблеме стиля, но, во всяком случае, это заключение, конечно, чересчур широко, что явствует из того, что синдром этот особенно часто наблюдается у бредовых больных. Французы, особенно Телье и Керси, стояли на следующей точке зрения. Если нам, как слушателям, шизофреническая речь кажется «бессмысленной» или «непонятной», то отсюда еще не следует, что она действительно не имеет никакого смысла. Больной знает, что он хочет сказать; для него речь имеет определенный ясный и связный смысл. Расстроен лишь способ выражения. (Телье даже прямо говорит о «псевдобессвязности»). Он допускает при этом, что мышление больного идет как бы своими путями, обусловленное своеобразными шизофреническими переживаниями, которые нельзя передать обычными оборотами речи. Это особенно относится к бредовым переживаниям, аутизму и своеобразному аффекту. Метте подхватывает эту мысль. Он считает, что шизофреническая речь и письмо, особенно легкие степени шизофазии, поражают особенным остроумием, особой «глубиной» мышления, «индивидуальным оттенком» аффекта (ритмизация). Сенак говорит, что эти реакции личности на шизофазическое состояние требуют часто новой «импровизированной» организации понятий, для того чтобы они могли быть выражены в речи; они требуют, чтобы больной прибегал к иррациональным индивидуальным понятиям и определениям. Это вторичное изменение «стиля мышления» объясняется возвращением к логически-архаическим, аффективным взаимосвязям, как это утверждалось прежде (Рейсе, Шильдер и Шторх). Но и здесь мы наблюдаем своеобразное противоречие. Часть авторов (Шторх, Метте, Выготский) говорит о «конкретном», правда понятийно — недостаточном, но зато непосредственно охватывающем отдельные переживания процессе мышления. Другие — Пферсдорф, Пиунч, Дельмос — указывают наоборот на чрезмерное обобщение и абстрагирование понятий, идущее вплоть до полной неопределенности, вплоть до утери смысла речи. Наблюдения этих авторов гораздо более оправдываются материалом шизофазии, нежели наблюдения их противников. Но эти авторы говорят о деградирующем моменте, об обеднении остроты мышления, снижении мыслительной функции. А это уже никоим образом не может быть объяснено «аутизмом», «аффектом» или «стилем».

Прежде всего, должно быть установлено, что «понятность» и «непонятность» шизофренической продукции вообще не может быть критерием за или против существования распада мышления. Возражения Телье методологически недостаточно обоснованы. Если мы, как слушатели, не понимаем смысла шизофренической речи, мы никак не можем узнать, есть ли вообще какой-либо смысл в речи больного или его совсем нет. Следовательно, мы не можем считать, как это сделал Телье, что смысл существует. Фактически же мы много «понимаем» и из совершенно шизофренической речи, из асинтаксической словесной крошки. Это происходит потому, что слова имеют коммуникативное значение. И раз такие слова произносятся, то они и приводят нас, хотя бы приблизительно, к смыслу того, что хочет ими выразить больной. Отсутствует же единый последовательный смысл в сочетании слов. И за этим недостатком фактически стоит распад взаимосвязей мышления. Возможно, в отдельных случаях, что больному, хотя бы в начале его речи, смутно представляется какой-то смысл, но он не может его вложить в соответствующие мыслительные связи. И это состояние распада мышления отражается и в речи. Разумеется, этим распадом

характеризуются разнообразными привнесениями в речи. Пример шизофренического распада мы видим в случае, прекрасно анализированном Керси. В шизофазической продукции больного — лирического поэта, — по мнению автора, всегда заключался оригинальный смысл. Этот смысл то был понятен нам, то совершенно непонятен. Но он был всегда, как полагает Керси. Автор, правда, не говорит, откуда он узнал о существовании этого смысла, коль скоро и речь и смысл оставались для него непонятными. Многочисленные неологизмы являются просто лишенным смысла «мелодическим фаршем» в стихах; больной компенсаторно дает избыток бессмысленных слов и оборотов. И больной понимает конкретное, в смысле Шторха, но у него это обстоятельство затушевывает фактическую неопределенность взаимосвязей мышления.

Мы понимаем согласно мнению Уайта распад мышления, как «регрессивное изменение» строения функций. Такое строение идет по исторически разливающимся ступеням. Мы можем принять, как Дельмон, три таких ступени, причем, правда, в отдельных случаях шизофазии часто одновременно существуют признаки всех трех ступеней снижения мышления:

1. «Слабость интеграции», т. о. пониженная способность уяснения значения и отношений, и в силу этого «беспорядочность в понятиях и взаимосвязях». Это получает шизофазическое выражение в «пустой», неопределенной по содержанию, разорванной речи, за которой нет никакого ясного смыслового содержания.
2. Расплывчатость или разорванность ассоциативных связей; особой формой этого является идео-вербальная диссоциация.
3. Самая глубокая степень распада мышления, которой соответствует речевая крошка. Однако эти ступени снижения придают речевому выражению лишь очень незначительную динамичность и специфичность. Эти свойства, а с ними и индивидуальный «шизофренический стиль», проистекают из моментов шизофренического процесса, которые влияют на речевую моторику. Эти моменты влияют также на активность «движения» распавшегося мышления, на организацию связей мышления, в шизофреническом смысле.

На переднем плане здесь также стоят три момента шизофренической динамики:

1. Шизофреническая аффективность: амбивалентность, парадоксальные аффективные вспышки, колебания и т. д. Характерно, что шизофрения обычно не проявляется при совершенно нейтральных вопросах и ответах из повседневной жизни. Она выступает лишь, когда затрагиваются аффективные комплексы и личные переживания больного.
2. Психомоторно-кататонические динамизмы: персеверации и стереотипии, шперрунги, манерность, негативизм, итерации, короткие замыкания и гиперкинезы, которые выявляют свое динамическое действие в моторике движений, мышления и моторике речи одновременно.
3. Аутизм, диссоциация в отношении больного к окружающей действительности; сюда относятся и случаи бессвязного

стереотипного бреда с отдельными фиксированными переживаниями.

При наличии распада мышления из этих динамических факторов могут быть на самом деле получены элементы индивидуального, продуктивно-шизофазического «стиля речи». Если мы теперь рассмотрим знаменитую схему Хэда, то, применительно к нашей области, мы сможем отметить следующее:

1. Расстройство названий. Мы находим здесь неологизмы и «частные» слова и значения, или комбинации слов, в которых проявляется «интеграционная слабость мышления» в связи с параноидными переживаниями и кататонической манерностью речевой моторики. Одновременно мы находим здесь преобладание определенного вида слов, например, существительных. Правда, объективно это является лишь моментом стиля, но это не обусловлено никакими требованиями «индивидуального стиля», а является показателем обеднения запаса слов (Пферсдорф), особенно в связующих и определительных понятиях, это «минус-расстройство», которое мы знаем, как обеднение активности в движении мысли (Aktverarmung).
2. Вербальные расстройства. Здесь господствует кататоническая динамика. Ею обусловлена вербигерация слов и слогов, артикуляционные и фонетические искажения, ритмизация и аллитерации. Отсюда же вытекает «мелодический фарш» Керси, бессмысленные неологические слова или слоги, которые служат лишь тому, чтобы придать ритм, или плавность, или манерность речи. Немецкие авторы указывают на то, что эти элементы речи имеют особую «стилеобразующую силу». Поэты также пользуются этим стилем и не будучи душевнобольными. Поэтому появление этих элементов немецкими авторами рассматривается как индивидуально-аффективное свойство (Метте). Мы вовсе не оспариваем того, что при шизофазии, в частности в кататонической манерности, могут проявляться аффективные моменты. Клинически мы совсем не так уж редко именно в манерном поведении находим «шизофренический юмор» (Майор-Гросс) и игривость. Это относится и к речи. Однако нам кажется неправильным, когда за этими аффектами, доходящими до пошлой веселости «синдрома дурашливости», забывают о самом главном — о гиперкинетически-паракинетическом расстройстве. Тот, кто считает вербигерацию, эту интенсивнейшую степень вербально-кататонических расстройств, только аффективным феноменом, то, значит, закрывает глаза на формальный и моторный характер этого расстройства. Здесь непосредственно видно, как распад мышления развязывает кататоническую моторную динамику, в которой аффект или совершенно отсутствует или выступает как вторичный нюанс.
3. Синтаксические расстройства. В бессвязности строения фраз, в неправильных или бессвязных соотношениях частей речи, вплоть до речевой крошки, непосредственно проявляется особенно глубокий распад мышления. Это, собственно, не оспаривается ни одним автором. Эта форма шизофазии послужила для Клейста поводом поставить шизофазические расстройства в известную близость к органическим афазиям. Нельзя, однако, пройти мимо того, что на основе распада мышления развивается вербальная динамика кататонического характера, которая придает этим шизофазиям их

специфические свойства, их «стиль», в отличие от жаргонных парафазии. В последних часто преобладает «телеграфный стиль», благодаря неспособности дать синтаксическую структуру. В шизофазии же господствует стиль синтаксических разрывов и осколков: фразы не становятся короче, но сплетаются друг с другом крайне запутанно, изобилуют синтаксически бессмысленными включениями, которые неожиданно обрываются. Здесь, помимо дефектов мышления, имеет место фактор продуктивности, кататонической импульс моторики речи, с его динамическими искажениями.

4. Семантические, т. е. смысловые, расстройства. Здесь играют роль уже упомянутые вышединамические моменты построения речи, как, например, аутизм и шизофренический аффект, параноидное содержание и кататоническая манерность. Ими также определяются «стилеобразующие» моменты шизофазии. Метафоры, часто причудливые символизмы, совершенно абстрактно-диффузные или конкретно искаженные формулы основаны на «слабости интеграции» мышления и вносят в речь свой односторонний, но характерный акцент. Пфферсдорф особенно указывал на бессмысленные или символические «интерпретации» от простой вербигерации до речевого значения. Один больной, по фамилии Тишбейн, говорил: «Тиш-бейн» (ножка стола), что значит — стол, письменный стол, обеденный стол, и ноги, две ноги, три или четыре ноги, еще больше ног» и т. д. Бран дал превосходные примеры символической интерпретации: буква «обозначает» одновременно и число, и целый ряд слов (начинающихся с этой буквы), и одного из врачей больного. Пользуясь этими значениями, символическая интерпретация создает особые связи.

Если мы на этом остановимся, то придем к следующим результатам: шизофазии основаны на распаде мышления; начинаясь с разорванности, он спускается все ниже и становится неспецифическим. Этот распад мышления растормаживает на каждой отдельной ступени с различной динамичностью кататонические динамизмы речевой моторики. Шизофазия, таким образом, является кататонической активностью речевой моторики при распаде мышления.

Все расстройства взаимосвязей мышления, которые мы рассмотрели, начиная от вихря идей и кончая шизофазическим синдромом, различны по своей структуре; но один основной момент является общим для всех: все они обусловлены различными расстройствами мыслительно-речевого «движения» в смысле «активности», центр которого составляет психомоторный фактор. Поэтому при всех этих расстройствах никогда не бывает глубоко нарушено восприятие и понимание. Столь же мало, в противовес органической деменции, расстроено отдельный изолированный акт мысли, как таковой. Расстроена последовательная взаимосвязь мышления; на место ее выступает новая, в разных случаях различная, искаженная психомоторная динамика. Мысль и речь динамически ведут себя так же, как телесная моторика, жестикуляция и поведение. Иначе дело обстоит при последнем синдроме расстройства мышления, которые мы здесь разбираем,— при спутанности, аментивном типе расстройства взаимосвязей мышления. Под этим определением мы понимаем такой синдром, который возникает как при инфекционно-токсической аменции, так и при шизофрении, при известных психозах, стоящих близко к

маниакально-депрессивному кругу, при психозах в течении летаргического энцефалита, при опухолях и т. д. Уже Крепелин сказал об аментивном синдроме, что «хотя он чаще и является формой проявления маниакально-депрессивного психоза и «Dementia praecox», но остается еще небольшая группа случаев, которые развиваются после инфекционных заболеваний». Оставив в стороне вопрос дифференциации этого синдрома с нозологически-клинической точки зрения, мы все же в праве сказать, что спутанность как расстройство мышления всегда выступает в рамках аномального общего состояния, в форме оглушенности или «расстройства сознания» онейроидности (Майер-Гросс) или «диссоциативного ониризма» (Барток). Мы не дифференцируем эти общие состояния; Майер-Гросс уже сделал это в цитированной нами работе. Мы ограничимся лишь своеобразными расстройствами мышления при этих состояниях — спутанным мышлением. Майер-Гросс выдвигает на передний план этого расстройства мышления два момента: с одной стороны, незаконченность, беспокойство и неуверенность активного воспринимающего мышления; с другой, — склонность к сценopodobным объективным переживаниям объединенных сенсорных элементов. Первый момент он называет «распадом образов». Следовательно, в спутанности, в первую очередь, расстроена воспринимающая, усваивающая рецептивная переработка, понижены те функции, которые выполняют ориентацию в окружающей действительности. Напротив, как показывает второй момент этого расстройства, (по Майер-Гроссу), течение спонтанных мыслей, сплетение активных мыслительных образований как таковых первично не нарушается. Эта сторона мышления нарушается исключительно вторично расстроенным рецептивным мышлением. В результате спонтанное мышление, это «моторное» стремление вперед потока мыслей, лишено всякой опоры и руководства, оно не опирается на переработку впечатлений реальной действительности. Она, таким образом, течет впустую или в сфере фантастики.

Существует, однако, как указывает «склонность к сценopodobным образованиям», тенденция к развитию последовательного синтеза. Существует не только эта тенденция, но мы часто даже наблюдаем в аментивной спутанности, что больной смутно отдаст себе отчет в том, что синтез ему не удастся, несмотря на субъективные усилия. Отсюда — чувство растерянности, беспомощности. На этой тенденции к синтезу, в которой проявляется первичная сохранность активного движения мысли, и на этой растерянности основаны прогностически благоприятные динамические моменты. Им соответствует тот клинический факт, что аментивные и онейроидные состояния при шизофрении указывают на тенденцию к ремиссии. Там, где при шизофрении наблюдается растерянность, она не является, как это часто полагают, результатом бессвязности. Она или вытекает из спутанности, тогда она прогностически благоприятна; или она возникает по типу, описанному Вернике как самовосприятие синэстетических переживаний, или как психомоторный первичный шизофренический симптом. Или же она возникает из шизофренического чувства значимости в рамках галлюцинаторно-параноидной структуры. В обоих последних динамических взаимосвязях она прогностически неблагоприятна.

Спутанность мышления покоится, следовательно, на динамической несоразмерности, которая существует между быстротой и беглостью

сменяющихся впечатлений и силы рецептивной и фиксирующей направленности мышления. Майер-Гросс указывает три источника этой несоразмерности.

1. Нечеткость, неясность материала, поступающего из внешнего мира. Мы добавим к этому, что эта нечеткость, недостаточность, может быть такой же, как та, что мы описывали при мании, как мимолетность впечатлений, или отвлекаемость. Так структурно возникают «спутанные мании». Далее «нечеткость» может покоиться на потоке напорающих сенсорно-сенсильных и синэстетических расстройств. Последние особенно часто мы видим при энцефалитических галлюцинациях, описанных Ранкулем и Леонгардтом. Уже Майер-Гросс указал на преобладание оптических моментов в синдромообразовании при инфекционно-токсических и шизофренических онейроидах; эти моменты, как и расстройства общего чувства переплетаются с восприятиями окружающей действительности. «Реальность в понимании снижается» (Майер-Гросс).
2. Акт восприятия и осмысления понижен в силе и уверенности, как мы это знаем при «нормальном» утомлении.
3. Вследствие этого, охват и понимание действительности следует за аффектом и воспоминаниями. Отсюда и из сенсорных материалов образуются с помощью тенденции к синтезу сценopodobные обрывки грезopodobной, иллюзорной или брегово-галлюцинаторной фантастики. В этом участвует и мышление. Майер-Гросс говорит о «романах», которые переживает онейроидный больной. Барюк говорит о «романах-фельетонах» во время «диссоциативного ониризма». Один больной Майер-Гросса подчеркивал в своем самокритическом описании «веселую нотку» сценopodobных картин — это похоже на цитированное выше описание нашего больного Дем. в состоянии мании. Но, конечно, гораздо чаще встречается аффект беспомощного страха.

Естественно, что едва ли каждое из этих расстройств мышления в своем чистом, виде может встретиться при шизофрении. В спутанности наблюдаются часто моменты разорванности. Это не препятствует утверждению, что каждое из этих расстройств взаимосвязей мышления имеет свою собственную особую структуру. Эта структура является результатом всякий раз иной закономерной динамики, как и глубина «диссолюции» относящихся сюда функциональных областей. Каждая такая структура обладает своей собственной динамичностью, касающейся синдромологических преобразований общего психотического состояния.

XIV. Краткие замечания к вопросу о локализации психотических синдромов

Динамическое и структурное рассмотрение психотических синдромов приобретает особое значение, если оно будет объединено с точкой зрения церебральной локализации. Мы, понятно, не собираемся в рамках этой работы дать хотя бы даже сжатую историю локализационных концепций или перечислять все достижения учения о локализации. Мы не собираемся также говорить о всех разнообразных точках зрения на

локализацию психотических синдромов и вытекающей отсюда проблематике. Мы ограничимся лишь тем, что постараемся уточнить теоретическое и методологическое места, которые должны занять в учении о синдромах динамически-локализационные концепции.

Это место уже четко обозначили Крепелин и Джексон, несмотря на то, что оба больших клинициста были далеки от современного понимания принципа и локализации. В их представлении образование синдрома зависит, наряду с другими факторами, и от «распространенности» болезненного процесса в центральной нервной системе. Столетнюю давность имеет мысль, которую оспаривали между собой два противника — Брока и Флуранс, — которую общая патология и физиология мозга со времени Бурдаха и Голля привела на современную высоту и которая через французских энциклопедистов восходит к Декарту. Эта мысль и сегодня еще жива в своем противоречии между, «диффузным» и «очаговым» синдромами, между «локальной» и «глобальной» «диссолюцией» (Эй и Руар).

Нельзя возражать против того принципа локализации, что психозы, по существу, являются диффузными заболеваниями центральной нервной системы. Уже Вернике правильно подчеркивал, что «диффузная» вредность является не чем иным, как суммой локально ограниченных вредностей, их слиянием. Фактически понимание синдромов диффузных заболеваний мозга значительно обогатилось благодаря изучению локализованных поражений, будь то экспериментальных или клинических. Эти данные, правда, в отношении психозов так часто неправильно истолковывались, что Крепелин отказался от необходимости локализаторного объяснения синдромов при диффузных заболеваниях. В развитие этой установки возникла даже тенденция, которая решительно все психотические синдромы и состояния, даже если они возникли при локальных вредностях, объясняет деятельностью всего мозга, диффузной манифестацией, которая сопровождает локальную вредность. Но и тогда оставался открытым вопрос об отношении этой диффузной мозговой деятельности к пораженному очагу.

Факты, однако, как известно, упрямая вещь. Факты эти, а именно связь психотических синдромов с очаговыми вредностями мозга, установленная благодаря клиническому изучению повреждений мозга, энцефалита, опухолей, экспериментальному изучению результатов изолированных раздражений отдельных полей коры, заболеваний мозгового ствола, накопились в большом количестве. С другой стороны, ни один исследователь не отрицает уже на сей день участия всего мозга в построении локально-спровоцированных синдромов. Старое понятие «очагового симптома» отжило не только для психиатрии, но и для неврологии. О старом механическом представлении, что «энграмма», «картина» и «функция» расположены в различных участках мозга, сегодня нет уже и речи. «Очаг» является просто условием для хода динамического процесса в целостном мозгу, которым обусловлено измененное психическое состояние, но конечно, это условие меняется в зависимости от характера, места расположения, распространенности и функциональных связей очага. Было бы нецелесообразно устанавливать общие динамические и функциональные формулы для этих отношений очага в мозгу в целом и хроногенного фактора как это делали Шеррингтон, Хэд и, наконец, Гольдштейн и Гельб с их понятием

«обходной реакции» и с соотношением «фигуры» и «заднего плана» в едином образе (Gestalt) или как Монаков со своей теорией «диасхиза». Достаточно, если мы установим с несомненностью следующие два момента:

1. Мозг в целом нейродинамически участвует в каждом психотическом состоянии или синдроме.

2. Очаг всегда является динамическим условием измененного течения мозговых функций, притом избирательно для определенных функциональных систем, различных в зависимости от места расположения очага и прочих его особенностей. Еще на сей день сохраняет все свое значение старая точка зрения Мейнерта об основном отличии передних и задних областей коры мозга, причем к первым относятся расстройства эффлекторных, а к последним — расстройство рецепторных функциональных отношений организма к окружающему. Конечно, этот закон принимается с известными ограничениями. И наряду с этими обеими большими функциональными системами, от таламуса вниз, открыта третья большая система функционального нейродинамического регулирования в организме, приобретающая большое значение в психиатрии.

Следовательно, сегодня мы уже не спрашиваем, что же является локализованным: функция, расстройство функции, синдром, или условия синдрома. Мы знаем о тесном функциональном сплетении трех больших систем, о невозможности их изолированного клинического рассмотрения; и мы знаем, что это сплетение динамично. Именно поэтому становится возможным правильно оценить значение каждого локального очага в динамике возникновения психизмов без переоценки, но и без недооценки как локального, так и общемозгового момента в этом процессе.

Примером такого развития принципиальных позиций в вопросах локализации психических синдромов является история учения об афазии. Общеизвестно как гипертрофировалось «классическое учение Вернике с его местной фиксацией разнохарактерных атомистических» элементов выдвинутой им «речевой схемы» в различных областях коры и подкорки вплоть до того, что, достигнув вершины этого атомизирования, оно перешло в свою противоположность под влиянием исследований Пьера Мари и Дежерина. Но влияние этих «иконоборцев» привело к слишком строгому «унитаризму» в понимании всех афатических расстройств, которое сформулировал Мари «l'aphasie est une». Гольдштейн является наиболее выдающимся ученым этой фазы. Вскоре, однако, намечается синтез обеих противоположных концепций: исследованиями Пика, Лотмара, М. Б. Кроля и других все больше углублялся точный невропатологический и психопатологический анализ каждого индивидуального афатического синдрома. Вопрос о его локализации уже не ставился с излишней поспешностью и схематичностью, но тщательно взвешивался и обсуждался во всех направлениях и отношениях. В огромной работе Хэда, в работах пражской и венской школы, по примеру Джексона и Пика, структура речевых расстройств изучается с той точки зрения, которая вытекает из психологии построения различных форм. Веерком, Грюнбаум, Лермитт и другие понимают речь, как динамическое моторное «поведение». Она является частью тех проявлений активности, благодаря которым человек вступает в отношения с окружающим. Из этого активного динамического моторного «первобытного языка» выделяется в историческом развитии вербальная речь, вовлекая в себя функции понимания, воспоминаний и мышления. Лермитт, который недавно мастерски показал этот путь развития, подчеркивает, что нет никаких противоречий между «единством» речи (и

афазии) и этой, в высшей, степени сложной обусловленной эволюцией, структурой ее построения. Эта структура охватывает функции понимания, мнестические, интеллектуальные и моторные, и первые три всегда зависят от последних. Каждая из этих функций может быть расстроена, сообразно с чем афатический синдром может варьировать в динамике своих отношений. Как подчеркивают Пик и Хэд, примыкая к Джексону, при отдельных формах афатического синдрома, снижение интеллектуально-синтаксически-грамматического уровня речевой функции происходит на разных ступенях. А эти «ступени», равным образом, понятны в аспекте исторического развития.

Из переплетения всех этих эволюционно-динамических факторов возникает речевое «общее направление», «стиль» (Лермитт) так же и при отдельных афатических расстройствах. И этот «стиль» распространяется далеко за границы простого речевого поведения на моторно-интеллектуальное поведение; афатический синдром может пониматься, как апрактический (Клейст) и паралогический (Кронфельд)². Изучение нейродинамических компонентов, этого расстройства «поведения» обнаруживает целый ряд условий для возникновения этих расстройств. Эти расстройства, со своей стороны, могут вытекать локально или диффузно из вредности. Это вопрос патологии. И здесь сохраняют свое значение «классической» области Брока, Вернике и островок (Мари). Но роль этих областей — двойная. «Очаги» уже рассматриваются не изолированно, а во всех их анатомических и нейродинамических отношениях к родственным им областям мозга. Изолированное рассмотрение полей Брока без учета их нейродинамических связей с остальной прецентральной областью, особенно полями 46, 10 и 9, или с моторной областью (поле 43, островок, нижние точки 4 поля), стало уже невозможным. Далее очаги уже не являются локальным резервуаром для хранения атомистических «образов» и статических «следов» или «элементов» «речевой схемы», «которая фиксирует свое содержание подобно машине» (Лермитт). Они являются факторами нарушения динамических связей в речевом поведении.

Естественно, что мы здесь не сможем вдаваться во все детали клинического и синдромологического развития учения об афазии. Кроме классической работы Хэда, имеется уже большой общеизвестный материал, особенно в работах советских, и американских авторов. Здесь для нас важна только принципиальная точка зрения: что может приобрести учение о локализации в психиатрии от учения об афазии.

Эта принципиальная точка зрения может быть расширена далеко за пределы речевого поведения. Такое расширение совершенно естественно: человек обнаруживает свою активность не только в плане речевого отношения к окружающему; все его психические функции находятся в динамических отношениях с окружающим и его раздражениями. А с этим тесно переплетено отношение организма к самому себе. С тех пор как школы Вернике, Геринга и Шеррингтона выявили протопатические и проприоцептивные ощущения; с тех пор как мы узнали схему тела, его глазо-двигательно-прецентральные, вестибулярные и вегетативные исходные точки как основную структуру ориентировки в пространстве, с тех пор как мы знаем тесное динамическое сплетение этих функций с рефлекторной моторикой (Магнус) и психикой (венская школа), мы

² 1. 12 лет тому, назад я опубликовал работу, написанную с лингвистически-психологической точки зрения: «Построение классического учения об афазии», — вскоре был «опровергнут» критикой Иссерлинга и Лотмара. Едва это произошло, как появилась фундаментальная работа Хэда, а позднее бюхлеровская «теория речи» (1934 г.) и книга Выготского. Позднейшее направление исследований решило спор в пользу моих тогдашних установок

приблизилась в учении о локализации к предсказанию Жане: «Придет день, когда сознание будет понято, как реакция организма на такое раздражение, которое вытекает из собственной активности организма».

Конечно, нельзя отрицать, что часто еще и теперь именно те исследователи, которым учение о локализации обязано лучшим и богатейшим материалом и фактами, слишком «атомистически» (Эй) примитивно подходят к объяснению этих фактов. Когда, например, Форстер предпринял свой исключительно важный опыт экспериментального раздражения затылочных полей 17, 18 и 19 по Бродману, то весь этот ряд фактов послужил лишь тому, чтобы возобновить старое учение Мунка, Тандци и Геншена о кортикальном «местонахождении» функции зрения и «оптических образов воспоминаний». Клейст свои замечательные клинические наблюдения над участием ствола мозга в расстройствах психических структур использовал для того, чтобы локализовать общую высшую нервную деятельность: одновременно с расстройством «Я», одновременно с аффективными расстройствами «темперамента» и «характера» — идет расстройство «самосознания» и «умонастроения». Он, очевидно, считает все это строго очерченными образованиями, которые он может распределить по отдельным местам. Клейст немного подсмеивается над клинической психопатологией Ясперса и моей, так как она де «не ориентируется на достижения патологии мозга», а затем сам принимается за «мозговую патологическую» психопатологию шизофрении. Она состоит из четырех «основных расстройств»: мышления, психомоторики, аффекта и «Я». Но ведь в этих четырех функциональных областях лежат, в конце концов, расстройства при всех психических заболеваниях и их синдромах. И что же Клейст локализует — функции или их расстройства?

Понятно, что психиатрическая клиника настроена против такого элементарного «неврологизирования» психотических синдромов. Но при правильном, динамическом толковании локализаторные факторы не только имеют большое значение для синдромологии психозов, но и хорошо уживаются с точкой зрения клинического и психопатологического исследования. Минковский сказал, когда занимался учением Клерамбо о «локальном» и «механическом» происхождении галлюцинаторно-параноидного синдрома: «Единственным, соответствующим действительности, клинко-психопатологическим методом анализа структуры каждого отдельного синдрома является тот, который дает основания для локализации, а именно материал функциональных компонентов, которые динамически вызывают данную структуру синдрома. Каждый такой компонент может быть нарушен условиями локализационной вредности. Может быть также, что эти условия не локальны, а вытекают из расстройной в целом нейродинамики мозга. Но, во всяком случае, лишь клиническая психопатология отдельного синдрома создает предпосылки и возможность его локализации». Мы можем прибавить к этой мысли следующее: Всякое «локализование», которое не принимает в расчет достижений психопатологического анализа синдромов, заведомо не может быть правильным; оно клинко-психопатологически несостоятельно. То, что «локализуется», будет неизбежно искусственным или вымышленным. Это положение остается в силе и тогда, когда

топическое распределение нейродинамических функций и отношений следует вообще другим законам, чем те, которые известны нам из психопатологической структуры синдрома. При правильных, т. е. независимых друг от друга точках зрения, опирающихся только на фактический материал, клиническая психопатология и учение о локализации синдромов, с точки зрения патологии мозга, не будут никогда противоречить друг другу. Напротив, они дополняют и подтверждают друг друга. И оба покрываются синтезирующей их нозологической точкой зрения.

XV. К методике синдромологического анализа атипичных психозов

Синдромологические искания в современной психиатрии обусловлены трудностями, которые связаны с попытками уложить атипичные психозы в клинко-нозологическую классификацию Крепелина. Наличие этих трудностей побуждает нас сделать два вывода: либо приходится вовсе отказаться от принципа нозологической систематики в отношении ряда психозов, либо следует подвергнуть анализу с точки зрения определенной нозологической принадлежности все то, что атипично в этих психозах, в первую очередь особенности и структуру их синдромов.

Каждый из этих двух путей требует, прежде всего специального изучения синдромов. Поэтому все изложенные нами выше направления в синдромологии методологически приобретают для нас клинко-нозологическое значение. Приблизило ли нас всестороннее развитие этих методов к поставленной нами цели, т. е. клинко-нозологическому объяснению атипичных психозов?

Здесь мы задаем себе вопрос, каковы те методологические пути, которые ведут (или могли бы вести) от изучения синдромов к нозологии атипичных психозов. Как показывает развитие синдромологических исследований, можно говорить о четырех путях, ведущих к клинко-нозологическому объяснению атипичных синдромов:

- 1) Конструирование новых клинко-нозологических единиц.
- 2) Концепция смешанных форм.
- 3) Комбинация двух нозологических, единиц у одного и того же больного.
- 4) Объяснение атипичности наличием гетеротипических факторов в структуре и динамике данного психоза.

В дальнейшем мы рассмотрим каждый из этих 4 путей с точки зрения соответствующей синдромологической методики.

1. Конструирование новых клинко-нозологических единиц. Идя этим путем, мы сохраняем методику Крепелина, но дополняем его систематику в клинко-нозологическом отношении. Атипичные психозы атипичны ведь лишь в смысле систематики Крепелина: отсюда делается вывод, что в его систематике есть пробелы. Задача, следовательно, заключается не в том, чтобы вставить атипичные психозы в рамки крепелиновской систематики, а в том, чтобы сконструировать новые рамки, в которых они уже не окажутся атипичными. Как известно, Крепелин сам стал на путь выделения новых нозологических групп и подгрупп с тем, чтобы хотя бы

частично «пристроить» атипичные психозы. Он сделал это, однако, с крайней осторожностью и осмотрительностью, что должно быть поставлено ему в большую заслугу. Так, он разбил пресенильные психозы на подгруппы; подчеркивая провизорность и условность такого деления, он различал разные подгруппы парафренного круга и т. д. Но неизменно Крепелин подчеркивал, что все эти новые нозологические конструкции не только не исключают, но даже обязательно требуют дальнейшей клинической проверки. С тех пор, как известно, тем же путем пошли и другие клиницисты, далеко, однако, не проявляя свойственной Крепелину осторожности и осмотрительности. Так, Шредер и Клейст создали понятие дегенеративных психозов, чтобы уловить атипичные психозы, межуточные между М.Д. психозом и шизофренией. Клейст выделил как особые нозологические группы «эпизодические сумеречные состояния» и разные «краевые психозы». Школа Клода пытается нозологически дифференцировать индивидуальные и атипичные формы шизофренического круга, противопоставляя процесс — психозу, в точном смысле слова (*Démence précoce*), шизозы и шизомании. В самое последнее время Дид выделил новую нозологическую единицу «*Athymhormie*»; строго следуя 4 основным критериям Крепелина, Дид ограничивает новые заболевания, с одной стороны, от шизофрении, с другой, — от психопатических развития. В отличие от Клейста, Дид не ограничивается общим клиническим описанием своей «*Athymhormie*», он даже устанавливает основное расстройство этой болезни: речь идет, по его мнению, об утрате аффективных интересов с нарушением переживания времени и пространства, с ослаблением чувства реальности, но без синэстетических расстройств. Не ограничиваясь замечаниями относительно физиопатологического генеза, Дид определенно говорит даже о пато-анатомической локализации новой болезни: это хронический менингит с тяжелыми и хроническими изменениями ганглиозных клеток и астроцитозом, локализованный в диэнцефалоне, преимущественно в *pedunculi cerebri*. Таким образом, Дид выполняет все клико-нозологические требования Крепелина, и остается пожалуй о том, что не хватает лишь одного — убедительной клинической казуистики.

В плане методологическом, а также с точки зрения творческих склонностей автора все подобного рода попытки правомерны и возбуждают несомненный интерес. Однако, как уже подчеркивал Крепелин, все эти новые конструкции не очень доказательны; атипичные психозы по своей индивидуальной структуре настолько пестры, что объединить в группы удастся каждый раз лишь крайне незначительное число случаев и даже это удастся лишь тогда, когда автор абстрагируется от каждого отдельного случая больше, чем это обычно принято в клинике. Трудности обусловлены, таким образом, казуистическим материалом как таковым. Просматривая исторический путь развития психиатрии, мы встречаем множество подобных попыток конструировать новые болезни, в дальнейшем оказавшихся ошибочными. Так, оказались вовсе нежизненными «меланхолии со ступором», векордий и дизоргазии Кальбаума, иные формы в дальнейшем видоизменились и сузились, как, например, аменция Мейнерта; третьи, именно в вопросе своей нозологической сущности, остаются дискуссионными, каковы, например, вновь обработанные Фюнгфельдом двигательные психозы Вернике, четвертые представляют собою продукцию псевдоклинических и

гередологических спекуляций — таковы «психозы страха» и «Angstmeanchlie» Вернике в изложении Леонгардта и т.д.

Но если бы даже подобного рода конструкции новой формы полностью удались, то речь могла бы идти лишь об отдельных, очень небольших группах атипичных психозов. Значительно большая часть последних при этом все равно осталась бы невыясненной, и среди них есть такие формы, которые по самому существу не могут быть объяснены в плане новых нозологических конструкций. Шизоформные психозы при органических заболеваниях мозга, атипичные картины в рамках шизофрении, равно как и тяготеющие к маниакально-депрессивному психозу пограничные психозы эпилепсии, не могут трактоваться в плане «новых заболеваний» — это методологическая бессмыслица; они понятны лишь с точки зрения особых форм в пределах данной установленной клинико-нозологической систематики.

2. Концепция смешанных форм. Исходя из клинико-нозологической систематики, пытаются объяснить атипичные психозы как переходные формы, в которых элементы двух или нескольких клинических форм смешиваются, образуя новое единство. Методологическая особенность такого рода концепции заключается в том, что видоизменяется существенный принцип клинической нозологии Крепелина — принцип подчинения роду. Это означает, что авторы оперируют понятием нозологической единицы не как чем-то реальным, а лишь как голой абстракцией, как вспомогательным средством, необходимым для того, чтобы характеризовать единственно реальные переходы и смешения. Отсюда принцип «половина и половина» (Вирш), «две трети + одна треть», или даже «полтора + одна треть + одна шестая» и т. д.

Старания исследователей направлены уже не на болезнь, а на определенные этиологические радикалы; отыскивая те или иные радикалы и комбинации их, пытаются объяснить атипичность в каждом отдельном случае.

Этот методологический путь психиатрия однажды уже проделала на более примитивном уровне. Вслед за нозологическими единицами, установленными Пинелем, Эскиролем и Гизленом в основном синдромологически-клиническом плане, у последних двух мы уже встречаем учение о «переходных формах». Постепенно эти «переходные формы» заполонили всю психиатрическую клинику, причем лежавшая в основе клиническая классификация все больше и больше скатывалась к концепции чисто ориентировочного характера точно так же, как это, по мнению Ясперса, имело место с нозологическими формами Крепелина. Логическим выводом из такого положения вещей явилось то, что, в конце концов, вся клиническая система растворилась в океане «единого психоза». Процесс нозологической дифференциации должен был начаться заново. Процесс этот дошел до высшей точки и, по-видимому, на сей день завершился в систематике Крепелина. И вот снова атипичные психозы наводят на мысль о переходах и смешанных формах. Систематика принимает характер схемы абстрактных вспомогательных понятий. Так, Барюк заявляет, что всякая клиническая классификация есть не что иное, как следствие нашего незнания, и потому всегда недостаточна и ненаучна; научное исследование должно руководствоваться требованиями ставить синдромы непосредственно в связь с точно определенными этиологическими факторами и строго физиологически

объяснять действие последних; в такого рода «физиологической психиатрии» нет никаких заболеваний как нозологических форм и нет прогноза как такового, ибо последний всегда индивидуален.

Говоря о концепции смешанных психозов и ее методологической ценности, мы уже уяснили себе, что речь идет о клиническом соединении ряда эндогенных «радикалов». Мы считаем нужным ещё раз подчеркнуть: доказывая, что вся эта генетико-клиническая архитектура эндогенных психозов у Блейлера, Кречмера и их последователей-генетиков идет ложным путем, мы, конечно, нисколько не отрицаем того, что как в патогенезе психозов, так и в этиологии синдромов конституциональные факторы играют известную роль. Хотя последние в большинстве случаев не специфичны (в смысле наследственного полиморфизма), мы все же признаем клинически доказанную относительную специфичность конституциональных факторов в отношении некоторых форм: так, существует относительно специфический гередопатогенетический фактор в круге маниакально-депрессивных психозов, — что, конечно, ни в коей мере не дает исчерпывающего представления о патогенезе. Генотипический коррелят этого эндогенного фактора мы, между прочим, обнаруживаем в синтонности и ее биологическом субстрате. Тем самым мы не выходим за пределы учений Геккера и Крепелина, которыми воспользовался Блейлер. Иначе, однако, обстоит дело с так называемыми параллельными концепциями, затрагивающими другие формы заболевания, в первую очередь, с концепциями шизоидии и эпилептоидии; здесь требуется серьезная критика. Мы уже рассматривали гередологические патогенетически-нозологические обоснования этих концепций и признали их несостоятельными.

Мы обнаруживаем самые разнородные стигмы в шизоидии: свойства аффективности и темперамента, которые могут быть, но могут и не быть конституциональными, наряду с такими свойствами, каковые, безусловно не конституциональны, будучи нажитыми формами реакции, следствием развития личности, равно как следствием постпроцессуальных шизофренических изменений.

Трудно поверить в единство столь различных по существу явлений; объяснить их как производное единого специфического наследственного радикала совершенно невозможно, если только считаться с данными клиники. Справедливо, что в этом сборном понятии содержится ряд конституциональных признаков индивидуальной аффективности, инстинктивных установок и темперамента. Однако и эти черты отнюдь не образуют единства и могут быть отделены непроходимой пропастью. Так, например, сензитивное застревание, агрессивность и эмоциональная пассивность исключают друг друга; очень трудно представить себе, чтобы все эти черты можно было объяснить одной и той же единой наследственной конституцией. Если констатируется «смешение» синтонности и шизоидии, то это возможно лишь постольку, поскольку теория смешанных форм берется за предпосылку; если, таким образом, наличие такого

ства «шизоидии», то это есть не что иное, как *petito principii*. Фиксация внимания на «шизоидных» чертах личности часто оказывается искусственной, заставляя закрывать глаза или неправильно и односторонне толковать прочие свойства и преувеличивать «шизоидное». Идя этим путем, ничего не стоит трактовать любую

здоровую и больную личность как известную степень синтонии и шизоидии.

Это же и является обстоятельством, говорящим против концепции шизоидии. Клод вполне обоснованно выдвинул требование, чтобы понятие шизоидии было менее широко, более точно и ясно сформулировано и очерчено, чем то имеет место у Блейлера, для которого шизоидия является в конце концов, «одной из двух возможных форм человеческой жизни». Что особенно важно, Клод требовал, чтобы это понятие применялось чисто дескриптивно, а не в качестве предвзятого представления о некой специфической конституции. Лишь в таком случае, это понятие может оказаться полезным, позволяя объяснить определенного рода аффективную динамику возникновения синдрома как реакции личности. Но патогенетическое значение мы за этим безусловно отрицаем.³

Аналогичные возражения следует привести и в отношении концепции эпилептоидии. Еще у Крепелина и, в дальнейшем, в работе Гауппа о дипсомании понятием эпилептоида обозначается психопатический тип, притом не преморбидно конституциональная основа, а пограничная область эпилептического круга. От этого типа есть переходы (в дескриптивном смысле) к психической эпилепсии Гоуерса, с одной стороны, к «дегенеративным» эпилепсиям с припадками, но без прогрессиентности, с другой. Однако Панненгейм, собравший катамнезы случаев Гауппа, в значительной степени поколебал предположение о такого рода связи психоэпилепсии и стеничными аффективно-лабильными субъектами с эндогенным расстройством настроения нет никакого клинического сходства. Факты побудили его строго разграничить обе формы; ни один из этих «эпилептоидов» не стал в дальнейшем эпилептиком; многие оказались эретичными, истеричными, психопатами и т. д. Тем самым понятие эпилепсии, подвергшееся

³ Доказательства конституциональных типов, отирающихся на телосложение, не может быть признаю удачным. Наоборот, учение о типах телосложения является особенно веским доводом против конституциологической доктрины, что иллюстрируется объединением «шизоидии» и «лептосомии». «Лептосомия не является ни морфологическим единством, ни конституциональным типом в последовательно-биологическом смысле. *Habitus asthenicus*, также не может рассматриваться как некое конституциональное единство. Он является производным целого ряда патогенетических факторов, во-первых, и он включает в себя морфологически далеко не однородные формы, во-вторых. В некоторых случаях играет роль наследственное предрасположение, будь то в смысле «дегенерации», или в смысле «интерсекса» (Матес). В ряде случаев, однако, решающую роль играют нажитые патогенетические факторы; повреждение зачатка люэсом или алкоголем со стороны обоих или одного из родителей, внутриутробные заболевания, неправильное питание и инфекции в раннем детстве, рахит, туберкулез, лимфатический диатез, равно и социально обусловленные вредности, влияющие на организм ребенка. К последним относятся хроническое недоедание, недостаток кислорода, эксплуатация детей и т. д. Что касается клинимо-морфологической стороны вопроса, то тут мы встречаем дистрофические формы Лорэна. далее ряд дискринных типов: *status thymico-lymphaticus*, дистиреотический и микс-инфантилизм Бриссо, *status rhachiticus* и другие формы паратиреоза, гипофизарные и дизгенитальные дисплазии и т.д. Кроме того, мы встречаем и прочие диспластические формы, например, сужение аорты, хондродистрофические и дисхондропластические формы.

Все это (а мы далеко не все перечисляем) должно составлять «единство» лептосомии с ее «специфическим» наследственным радикалом», и с такого рода «единством» должно быть неразрывно связано «единство» шизоидии.

чрезмерной экспансии благодаря, главным образом, Ломброзо, Шарко, Рише эмансипировалось от этого конституционального фенотипа и вновь введено было в рамки патологического процесса. Таким образом, пресловутая тенденция к конструированию «наследственно-биологических конституциональных радикалов» применительно ко всем процесс-психозам вновь пытается вернуть к жизни концепцию, давно уже сданную клиникой в архив. Конечно, можно признать правомерным чисто дескриптивное применение понятия эпилептоидии так же, как понятие шизоидии. Этими понятиями более точно обозначаются в таком случае синдромы, которые рождаются определенным типом реактивности данной личности. Но эти же понятия становятся догматичными, если предполагают специфический наследственный фактор, участвующий в патогенезе атипичного процесса. Тем более недопустимо сводить патогенез атипичных психозов к «смешению» этих «наследственных» факторов, это попросту самообман.

Но вследствие того, что при смешанных психозах постулируются исключительно лишь эндогенные патогенетические факторы, этот методологический самообман не сразу распознается. Если мы попробуем сконструировать смешанный психоз, в котором одна часть обусловлена инфекционным, а другая — органическим началом, то методологическая неправомерность понятия смешанного психоза сразу бросается в глаза. Подобные случаи можно трактовать как сочетание, как комбинацию двух заболеваний; можно исследовать те взаимодействия, которые при подобном совпадении сказываются в картине болезни и в течении. Но нельзя говорить при этом о «смешанном психозе», о смешении инфекционных и органических факторов в смысле структуры патогенеза, а в этом-то и заключается суть концепции смешанных психозов. Ведь говоря о смешанном психозе, авторы постулируют по существу единый патогенез единого заболевания, и, в таком случае, следовало бы допустить слияние в патогенезе «частей» или «факторов» инфекционного и органического порядка. Не существует клинических работ, которые утверждали бы существование смешанных психозов вне круга эндогенных заболеваний. Между тем, принципиально, методологически нет никаких оснований подходить к эндогенным психозам с иными патогенетическими принципами, чем ко всем прочим психозам. Концепция смешанных психозов, таким образом, не может претендовать на значимость ни в клиническом, ни в общеисследовательском смысле. Принцип систематики «или — или» может быть дополнен принципом «равно как», но никоим образом не принципом «половина — половина» ($a/2 + b/2$).

3. Комбинация нескольких психозов. Итак, объяснение атипичных психозов путем конструирования нового, до тех пор неизвестного заболевания или смешанного психоза оказывается методологически несостоятельным. В противоположность этому, говоря о комбинированных психозах, о совпадении двух различных заболеваний, мы говорим о явлениях, реальность которых доказана гистопатологически в целом ряде случаев. Комбинация двух органических процессов встречается не так уже редко. Благодаря этому вполне правомерна мысль о комбинациях также и вне круга органических заболеваний. Не подлежит сомнению, что последовательно провести эту мысль применительно к неорганическим психозам методологически не так легко. Конечно, и в тех случаях, где нельзя сослаться на патоанатомию.

клиника имеет полное право устанавливать наличие комбинированного заболевания. В подобном случае мы опираемся на данные клиники — даты анамнеза, атипичные формы дебюта и течения, атипичные комбинации. Ведь два различных заболевания в одном и том же органе (или системе) не просто сосуществуют, а неизбежно влияют одно на другое, вступают в то или иное взаимодействия, что сказывается и в дебютах, и в течении, и в симптоматике. Возникающие при этом трудности в каждом случае атипичного психоза побуждают поднять вопрос, нет ли все-таки каких-либо возможностей объяснить случай, не прибегая к понятию комбинации. Это означает следующее: без патоанатомии предположение комбинированного заболевания при атипичных психозах может быть более или менее вероятным, но никоим образом не доказанным.

Об этом говорит наш повседневный опыт. Возьмем, например, прогрессивный паралич у хронического алкоголика, дебютирующий острым галлюцинозом. Можно ли здесь говорить о комбинированном психозе, т. е. о двух различных процессах — параличе и алкогольном галлюцинозе? Или же речь идет об одном процессе — параличе с галлюцинаторным синдромом? И если правильно последнее, то какое этиологическое значение имеет алкоголизм в отношении хотя и атипичного, но все же не чуждого параличу галлюцинаторного синдрома? Способствовал ли алкоголизм развитию прогрессивного паралича? Не обусловил ли он избирательную готовность паралитического процесса к галлюцинаторному синдромообразованию? Или же, если речь идет о комбинированном заболевании, не спровоцировал ли, не мобилизовал ли галлюциноз, являющийся реакцией мозга на алкогольную интоксикацию, второй процесс — прогрессивный паралич? И может быть, наоборот: начинающийся паралич вызвал к жизни алкогольно-галлюцинаторную реакцию мозга? может быть, не было бы алкогольного галлюциноза, если бы не начался прогрессивный паралич?

Можно было бы поставить еще целый ряд аналогичных вопросов. Методологически для нас важно лишь то, что представление о комбинированном психозе не является единственно возможным. Наряду с таким допущением остается еще возможность структурного анализа иерархии различных этиологических факторов, дифференциация их как патогенетических и патопластических. Даже становясь на точку зрения комбинированного заболевания, мы не всегда избавляемся от необходимости структурно-аналитического рассмотрения случая; мало того, последний необходим именно постольку, поскольку речь идет об объяснении атипичностей, особенно атипических синдромов. Таким образом, концепция комбинированного заболевания при атипичных психозах не только не обязательна, хотя часто она и весьма убедительна, но в ряде случаев она недостаточна. Методологически вопрос еще более усложняется при комбинациях иного рода. Можно установить четыре градации тех методологических трудностей, которые возникают в связи с концепцией комбинации психозов для объяснения атипичных случаев:

1. Упомянутая уже возможность, когда психоз импонирует как комбинация двух органических заболеваний.
2. Приведенный только что пример, когда атипичный психоз объясняется комбинацией органического и токсического заболеваний.
3. Атипичные случаи, когда вероятной представляется

комбинация шизофренического процесса с органическим (например, с люэсом мозга), или с инфекционным (например, с энцефалитом), или токсическим (например, с алкоголизмом).

4. Наиболее трудные случаи, когда для объяснения атипичных психозов прибегают к понятию комбинации двух эндогенных психозов в смысле Крепелина (например, шизофрения и эпилепсия, или шизофрения и маниакально-депрессивный психоз).

Проблема комбинации люэса мозга и шизофрении неоднократно и основательно обсуждалась в работах, главным образом, советских психиатров. В рамках настоящей работы было бы, конечно, невозможно перечислить все те клинические вопросы, которые возникают в связи с этой темой, а тем более вникать в них по-существу; здесь нас интересует опять-таки чисто методологический вопрос: на чем базируется концепция подобной комбинации и каково ее значение для объяснения атипий?

В анамнезе шизофреников не так уже редко обнаруживается люэс, наличие которого к моменту обследования подтверждается серологически.

Возникает вопрос, играет ли роль люэс в возникновении шизофрении, оказывает ли он влияние на симптоматику и на течение последней. Методологически, конечно, интересен анализ лишь тех шизофрений с латентным люэсом, которые атипичны по дебюту, по синдромам или по течению, ибо лишь в этих случаях можно изучать влияние люэса на шизофрению. Однако, мы знаем, что в подавляющем большинстве случаев шизофрении с люэсом в анамнезе ничем не отличаются от шизофрении без люэса. Здесь, следовательно, не приходится говорить о влиянии люэса на шизофрению, или же приходится признать, что установить это влияние с помощью наших клинических наблюдений мы не в состоянии.

Меньшинство составляют те случаи, где шизофрения дебютирует и некоторое время протекает с маниакальным или спутанным состоянием и вообще с экзогенно окрашенными синдромами. В таких случаях самый характер синдрома позволяет с известной степенью вероятности сделать вывод о том, что на самом деле люэс в этих случаях оказывает токсическое влияние как в смысле провокации, так, и в смысле синдроматических особенностей. Правда, методологически подобный вывод убедителен лишь постольку, поскольку признается существование специфически шизофренических синдромов. Что же касается течения, то методологически вообще невозможно дать ответ на этот вопрос; здесь ничего нельзя утверждать, а можно лишь субъективно предполагать.

Итак, можно ли говорить о комбинированном психозе, о люэсе мозга плюс шизофрения в тех случаях, где мы отмечаем подобное влияние люэса на возникновение и на синдромы шизофрении?

Чтобы лучше уяснить методологически этот вопрос, рассмотрим, прежде всего, те случаи, где подобная комбинация представляется несомненной: т. е. шизофреников, которые в дальнейшем заболевают люэсом мозга. Остро или подостро люэс мозга явственно проявляется в синдромологической картине и полностью овладевает последней. Он смысляет шизофреническую картину» (Гольушани).

Одновременно тускнеет шизофреническая симптоматика. Имеющиеся в литературе данные по этому вопросу избавляют нас от необходимости вдаваться здесь в клинические детали. Но в дальнейшем эти острые и подострые состояния затихают и остаются состояниями

хронического дефекта. Отличить синдромологически это хроническое состояние от шизофренического совершенно невозможно. Ссылаемся в отношении клинического материала на работу Окуневой. Мы делаем два вывода: нозологический и методологический. В плане нозологическом выясняется, что оба комбинирующиеся процесса обнаруживают далеко неодинаковые клинко-патологическую энергию. Грубый воспалительный процесс люэса мозга поражает ткани мозга как «ружейные пули, попадающие в часовой механизм», по классическому выражению Мейнерта. В этой фазе острого органического процесса вопрос о том, поражается ли здоровый или шизофренический мозг, не имеет особого значения в клинко-патологическом и синдромологическом отношениях.

В этот момент патологическая энергия шизофренического процесса не играет особой синдромообразующей роли, по сравнению с люэсом. Здесь находит себе оправдание учение Шпехта, согласно которому, эндогенные вредности в их патологической энергии менее грубы, менее массивны, чем экзогенные, и, таким образом, при возрастающей интенсивности патологического процесса эндогенные синдромы целиком перекрываются экзогенными.

С другой стороны, шизофренический процесс проявляет гораздо больше упорства в своем течении: в непрерывной, медленной прогрессивности и овладении целостной функцией мозга. В противоположность непрерывному нарастанию или стационарной фиксации шизофренического процесса последствия люэса мозга не обнаруживают особой патологической активности. Поэтому-то они и не играют никакой синдромообразующей роли в шизофренических исходных и длительных состояниях.

Другими словами: до тех пор, пока органический и токсико-инфекционный процесс находится в активной, острой фазе, комбинирующийся с ним шизофренический процесс синдромологически не превалирует.

С другой стороны, дефектное или резидуальное люэтическое состояние синдромологически не проявляется в шизофренических прогрессивных и исходных состояниях.

Из всех этих замечаний нужно сделать следующий методологический вывод: невозможно доказать наличие комбинаций шизофрении и люэса мозга (или иного инфекционно-токсикоорганического процесса), пользуясь исключительно лишь синдромо-клиническими методами.

Мы наблюдали сначала шизофрению, затем вспышку церебрально-люэтического процесса и, наконец, снова шизофренический статус. Утверждая наличие комбинации, мы исходим не из картины той или иной синдромологической фазы, а из совершенно иных, анамнестических и прочих соображений.

Теперь мы можем ответить на вопрос: если при шизофрении с люэсом анамнезе появляется экзогенно окрашенный синдром в рамках шизофренического статуса, то можем ли мы объяснить его комбинацией шизофрении и люэса мозга? На этот вопрос следует ответить отрицательно. Ибо, если бы имела место такого рода комбинация, то мы, как было уже указано, должны были бы обнаружить церебрально-люэтический синдром или статус. Между тем мы видим атипичный окрашенный шизофренический статус. Следовательно, речь идет о шизофреническом заболевании, а не о комбинации. Конечно, в этом

шизофреническом статусе экзотоксически - люэтический фактор играет соответствующую патопластическую, синдромологически - гетеротипизирующую роль. Кроме того, в ряде случаев мы вправе высказать предположение, исходя из данных анализа, что люэс явился активатором шизофренического процесса в том смысле, как о том была речь выше.

Существует, однако, немало случаев люэса мозга, которые протекают с шизофреническими синдромами. Мы знаем описанные Плаутом люэтические галлюцинозы, мы встречаем параноидные и галлюцинаторно-параноидные течения и кататонические синдромы. Мы знаем, что при других органических, инфекционных и токсических процессах не так уж редко встречаются шизофренические синдромы; если взять понятие «шизоформных синдромов» в широком смысле, то можно было бы даже сказать, что при токсических процессах они наблюдаются как правило, при инфекционных процессах — очень часто, при органических — реже. Все же, однако, в области органических процессов мы знаем описанные Клейстом и Горцем «симптоматические шизофрении» на основе различных органических процессов, шизоформные психозы при хроническом энцефалите, описанные Ранкулем и Леонгардом, и проч.

Как же следует объяснять такого рода шизофренические состояния при этих органических заболеваниях и, в первую очередь, при люэсе мозга?

Предположение о том, что в этих случаях речь идет о комбинированном психозе — люэс мозга плюс шизофрения — нельзя методологически бесспорно доказать так же, как и бесспорно опровергнуть. Мы можем говорить лишь о степени вероятности такого предположения, сравнительно с вероятностью других объяснений. Исходя из клинического материала, мы убеждаемся в том, что предположение о двух заболеваниях в подобных случаях менее вероятно, чем другие объяснения. Исходя из того, о чем мы уже выше говорили, следовало бы допустить, что патологическая энергия люэса мозга скорее подавила бы манифестацию присоединившейся шизофрении, как-то имеет место в наших случаях. Правда, люэс мозга в тех случаях, когда органически-воспалительные явления отступают на второй план перед проявлениями интоксикации, могут оказаться активаторами шизофренического процесса, то же относится к хронически-интоксикационным энцефалитам с паркинсонизмом или без такового, когда они становятся менее активными. Однако в этих случаях следовало бы говорить о «шизофрении на фоне затихшего или затихающего люэса» (или энцефалита), а не о люэсе мозга с шизофреническими синдромами. Еще меньше основания имеется к тому, чтобы выводить шизофренические манифестации люэса мозга из «шизоидности» больного. Во-первых, вовсе необязательно, чтобы больной в своей преморбидике был шизоидом; а во-вторых: что именно мы будем объяснять этой шизоидностью у больного с люэсом мозга? Расторможение аффективных особенностей и черт характера, или же процессуальные синдромы, галлюцинаторно-параноидные, или кататонические картины? Имея в виду последнее, мы тем самым будем исходить из позиции Блейлера — Кречмера, т. е. постулировать, что шизофренический процесс и шизоидия по существу одно и то же. О том, что такая предпосылка не приемлема, мы уже достаточно говорили. Шизофренические процесс-симптомы наблюдаются и в тех случаях, где

нет абсолютно никаких указаний на шизоидность преморбидной личности. В противоположность такого рода объяснениям представляется гораздо более вероятным, что шизофренические синдромы при органических заболеваниях имеют иные причины. К таковым мы хотели бы отнести «глубину проникновения» и распространенность патогенного фактора. И Крепелин, и Джексон, и Шпехт, и Эй указывали на то, что органические симптомо-структуры порождаются более глубоко внедряющимися вредностями, более грубым, массивным и интенсивным нарушением функциональной дифференциации, чем шизоформные симптомо-структуры. Клинически можно себе представить, что органический характер синдрома соответствует грубо воспалительным, инфильтративным и регрессивным процессам в тканях мозга, шизоформные же синдромы соответствуют токсическим вредностям, и притом не столь интенсивным. А при люэсе мозга, мы фактически имеем оба ряда вредностей. По-видимому, клиническая манифестация при люэсе мозга в значительной степени обусловлена тем, какая именно из этих вредностей превалирует в данном случае. За эту концепцию говорят, в частности, Плаутовские галлюцинозы, являющиеся чистыми токсикозами: притом, в соответствии с точки зрения Шпехта — речь здесь идет о более интенсивном токсикозе, чем при шизофренических картинах.

Второй фактор, «распространенность» (Крепелин) церебрально-люэтического процесса, также может обусловить преимущественный тип симптоматики. В соответствии с нашим динамическим пониманием локализации мы могли бы себе представить, что преимущественное поражение ствола мозга и отдельных частей его придаст определенный акцент симптоматике, направляет ее в определенное русло. Мы уже подчеркивали, что подобная локализация концепции шизофренических синдромов не только не исключает участия всего мозга в целом в образовании последних, но, наоборот, постулирует это участие. Резюмирую: мы можем сказать, что приведенные объяснения не исключают и не противоречат одно другому; они могут дополнять друг друга.

Атипичные психозы, в которых сочетаются шизофренические и эпилептические синдромы, были подвергнуты тщательному анализу в капитальной работе Т. А. Гейера. И здесь, опять-таки, нас интересует исключительно лишь принципиальная и методическая сторона вопроса.

Автор говорит о трех возможных вариантах в сочетании двух рядов симптомов: либо в основном имеется органический процесс, либо имеются особенности в структуре психоза, либо имеется комбинация двух процессов — шизофренического и эпилептического. Как уже указывал Форкастнер, трактовка этих случаев всегда представляет большие трудности, поскольку не всегда легко решить вопрос — следует ли расценивать данный синдром как шизофренический или как эпилептический. Особенно это относится к припадкам. И при шизофрении, как таковой, бывают припадки истерические, кататонические, эпилептиформные, вазомоторные (обмороки). Конечно, это наблюдается не так часто, особенно в сравнении с эпилептическим крутом, но все же не всегда налицо тот критерий, с помощью которого можно наверняка решить, за счет какого из двух процессов должны быть отнесены эти припадки.

Органические заболевания, при которых наблюдаются оба ряда симптомов, разбиваются в свою очередь, на две группы. Первая, обнимающая свыше одной трети всей казуистики (45 случаев) Гейера, относится к люэсу ц. н. с. Вторую группу составляют случаи, где шизофрения комбинируется с каким-либо другим соматическим заболеванием, обуславливающим симптоматическую эпилепсию. Сюда относятся, например, травматические повреждения мозга, комбинации которых с шизофренией описывали в свое время Крапф и др. Таков приводимый Гейером случай, где шизофреник претерпевает травму черепа; последняя не только ухудшает течение шизофрении, но и порождает, сверх того, эпилептический синдром. В других случаях, травма черепа провоцирует сначала шизофренический процесс, а в дальнейшем эпилептический синдром, или наоборот.

Аналогичным образом обстоит дело при комбинации шизофрении с хроническим алкоголизмом. Так, в приводимом Гейером случае, где к старой шизофрении присоединяется алкоголизм, последний приводит к эпилептическим припадкам в состояниях опьянения: припадки эти не проходили и в течение длительного периода пребывания больного в стационаре.

Следующую группу составляют шизофреники, у которых отмечаются эпилептиформные припадки и абсансы, но без стойких симптомов прогрессирующе-эпилептического процесса. Припадки при этом носят характер обмороков с понижением тонуса и легкими подергиваниями: абсансы сопровождаются резкими вазомоторными явлениями, и, вообще, больные обнаруживают эндокринно-вазомоторные стигмы. Такого рода эпилептический синдром Гейер рассматривает как обусловленный токсикозом, в свою очередь, вероятно, имеющим патогенетическое значение для шизофрении (в качестве активирующего или провоцирующего фактора).

Далее, Гейер приводит случай в виде иллюстрации к тому, что психопаты с шизоидными чертами, заболевая эпилепсией, могут психогенно реагировать на болезнь состояниями, в известной мере напоминающими шизофренический синдром.

Все эти формы являются чисто эмпирическими; они не объединены единой, главенствующей методической концепцией. При рассмотрении атипичных психозов устанавливаются методически три возможности: либо речь идет о шизофреническом процессе на гетеротипной основе, либо об эпилептическом процессе на гетеротипной основе, либо о сочетании двух процессов — шизофренического и эпилептического. При этом гетеротипная основа усматривается в шизоидности или эпилептоидности личности.

Мы уже указывали, что понятия шизоидности и эпилептоидности являются для нас чисто дескриптивными и типизирующими. Мы отрицаем их связь с неким лежащим в основе «наследственным радикалом» и не признаем за ними никакой патогенетической роли в отношении психотического процесса. Но, само собою разумеется, мы не отрицаем того, что как «шизоидные», так и «эпилептоидные» черты могут представлять собою свойства, первично присущие личности как таковой. Поскольку вообще личность играет роль, в психозе, постольку и данные черты личности направляются психотическим процессом в известное русло реактивного симптомообразования. Таким образом, мы не можем

не признать за ними роль патопластического, синдромообразующего фактора. Если шизоид заболевает эпилепсией, то особенности его личности патопластически скажутся в картине болезни. Тогда, как показывает Гейер, мы будем наблюдать вскоре наступающую апатичность, отсутствие интересов, либо повышенную подозрительность, страхи, оклики и т. д. Однако, если мы обнаруживаем шизофренические процесс-симптомы, мы уже не вправе объяснять их гетеротипической основой, и тогда приходится прибегнуть к допущению комбинированного заболевания, т. е. шизофрении плюс эпилепсии. Конечно, в каждом отдельном случае решение этого вопроса может оказаться чрезвычайно сложным и требующим очень длительного наблюдения.

Те же замечания приходится сделать в отношении шизофренического процесса у эпилептоида. Мы обнаруживаем здесь аффективную патопластику, обусловленную своеобразием личности: раздражительность и стеническую импульсивность, мрачность, озлобленность, периодические расстройства настроения. Конечно, далеко не всегда можно с легкостью решить вопрос, идет ли речь о чисто шизофренических явлениях или патопластически-эпилептоидных механизмах, когда речь идет, например, о склонности к транзиторным помрачениям сознания или аффективным пароксизмам. В подобных случаях необходимо, конечно, учитывать всю клиническую картину в целом, чтобы решить вопрос о том или ином симптоме. И здесь, конечно, очень трудно подчас исключить возможность комбинации шизофренического и эпилептического процесса.

Гейер считает возможным существование настоящего комбинированного психоза, но полагает, что если никогда нельзя исключить его, то и, наоборот, никогда не удастся бесспорно доказать его наличие. В этом вопросе я целиком с ним согласен. Гейер при этом присоединяется к принципиальным замечаниям М.О. Гуревича по вопросу о комбинации нескольких процессов. С другой стороны, Гейер указывает на то, что, несмотря на далеко идущие симптомологическое отличие обоих процессов, все же можно утверждать близкое сродство их (Бумке) в биологическом отношении и в смысле течения. Абиотрофический, в широком смысле слова, процесс в коре мозга возникает при обоих заболеваниях в результате болезненных нарушений организма в целом и течет дальше по присущим ему патологическим закономерностям. Эти нарушения организма в целом в известных пределах неспецифичны, будучи аллогенными или соматогенными. Принимая такую принципиально-биологическую точку зрения, мы вполне можем себе представить возможность суммации, комбинации обоих процессов. Клинически, однако же, мы всегда наблюдаем синдромологическое превалирование одной какой-либо тенденции — либо эпилептической, либо шизофренической; и потому именно никогда нельзя с полной уверенностью отделить такого рода комбинированные заболевания от тех заболеваний, где процесс разворачивается на гетеротипной основе.

Еще сложнее обстоит дело с понятием комбинированного заболевания там, где синдромологически сочетаются элементы маниакально-депрессивного и шизофренического круга.

На примерах, приведенных выше, хотя и нельзя было доказать наличие комбинации двух заболеваний, но такое объяснение

представлялось все же более вероятным по сравнению с объяснением иного рода. В тех же случаях, где сочетаются маниакально-депрессивные и шизофренические элементы, мы не имеем возможности оперировать даже понятием наибольшей вероятности; это происходит вследствие того, что, во-первых, маниакально-депрессивный психоз является заболеванием эндогенным и что, во-вторых, к нему неприменимо понятие процесса. Маниакально-депрессивный психоз «комбинируется» с шизофреническим процессом по существу точно так же, как «комбинируется» психопатия с шизофренией; методически можно с одинаковым правом трактовать данный случай как комбинацию, т. е. как «психопатия плюс шизофрения», или рассматривать психопатические черты как особенности личности, заболевающей шизофренией. Во втором случае за этой особенностью личности остается, конечно, роль чисто патопластическая.

Как и до сих пор, мы совершенно оставляем в стороне клиническую сторону вопроса и ограничиваемся исключительно проблемой методологии. Еще во времена Крепелина Гейст пытался объяснить атипичные случаи, лежащие между маниакально-депрессивным психозом и шизофренией, как продукт комбинации двух заболеваний. Однако Крепелин и его школа отклоняли эту концепцию. В последнее время позицию, аналогичную гейетовской, заняли, в частности, Осипов и Вюрш.

Вюрш уточняет свою точку зрения следующим образом. С одной стороны, он присоединяется к Крепмеру, полагая что принцип «или — или» недостаточен для клинической систематики. С другой стороны, он выступает против понятия смешанных психозов и «половинчатого патогенеза», где отдельные части сливаются в одно целое. «Нейтрализация границы с помощью интерморбидных психозов нас не удовлетворяет», — пишет Вюрш. Остается, следовательно, путь «суммации», на который он и становится. Вюрш различает две группы суммированных заболеваний. В первой группе речь идет о стойком шизофреническом статусе; к нему присоединяются, не будучи никак с ним связаны по существу, а лишь суммируясь, психотические фазы маниакально-депрессивного генеза. Последние, таким образом, вполне самостоятельны. Мы не можем, однако, признать доказательными приводимые Вюршем примеры. С таким же правом можно было бы говорить о маниакально-депрессивных психозах у психопатов с астеническими и шизоидными чертами; наличие шизофренического процесса как раз и вызывает сомнения. Есть лишь известный, и даже не очень ярко выраженный, патопластический акцент. Методологический вывод, следовательно, тот, что в этой группе, где ведущее место занимает маниакально-депрессивный психоз, можно с одинаковым правом говорить и о комбинации двух психозов и о едином психозе на гетеротипной основе. С помощью клинических методов невозможно решать вопрос в пользу той или иной концепции. Вторую группу Вюрша составляют несомненные шизофрении, но на основе маниакально-депрессивной конституции. Последняя, благодаря шизофреническому процессу активизируется до степени психоза: у этих больных наблюдаются острые фазы аффективного психоза с бурными кататоническими явлениями. Последние благодаря маниакальному возбуждению буквально «выпирают» из ведущего шизофренического процесса. Оба ряда явлений одновременно наступают и одновременно же стихают. И здесь, таким

образом, методологически правомерно предположение, что речь идет о сочетании двух заболеваний; опять-таки, это предположение нельзя доказать, но и нельзя опровергнуть, и оно столь же вероятно, как и допущение единого, именно шизофренического, заболевания на гетеротипной основе.

4. Гетеротипизирующий структурный анализ синдромов. Речь идет о структурном анализе как методе, ставшем благодаря Бирнбауму неотъемлемым орудием в современной психиатрической клинике. Но он теперь освободился от довлеющих над ним тормозивших его генетических теорий Блейлера, Кречмера и Рюдина. Совсем коротко мы хотели бы еще раз уточнить изложенные нами выше методические точки зрения, поскольку, они затрагивают вопрос о синдромах.

Применяя структурный анализ к синдроматике атипичных психозов, мы целиком остаемся в пределах клинко-нозологической систематики, отказываясь при этом от конструирования новых нозологических единиц и от концепции «смешанных психозов».

Комбинированные психозы никогда не могут быть доказаны на основе синдромологической картины, как таковой, — это невозможно, и эта невозможность доказана; они могут быть доказаны исключительно лишь на основании объективного анализа, неврологических и соматических данных. Из этого методологически следует вывод, что первой задачей структурного анализа является установление клинко-патогномоничных моментов, исходя из синдромов и всех других данных. Это необходимо для уточнения основного патогенетического фактора и, тем самым, для клинко-нозологического объяснения атипичного состояния. Все атипичное в клинической картине данного случая, говоря методологически, гетеротипизируется; другими словами атипичия методологически преобразуется в антитипичию, как на это указывал Гейманс и голландские авторы. Исходя из этих соображений и для того, чтобы уточнить сущность структурного анализа как чистого метода, не отягощенного никакими предвзятостями, мы противопоставляем прежнему понятию «структурного анализа» понятие «гетеротипизирующего структурного анализа».

Совершенно ясно, что применительно к гетеротипизирующему структурному анализу бирнбаумовское различие патогенетических и патопластических симптомов остается в полной силе. Мы показали, что различие в генетическом структурном анализе Кречмера теряет смысл точно так же, как и понятие нозологической единицы. Поскольку, однако, понятие нозологической единицы, в смысле Крепелина, остается для нас основным понятием клинического исследования, мы обязаны, будучи последовательны, отделять соответствующие данной нозологической единице «типичные» синдромы от атипичных. Первые непосредственно определяются патогенезом. Этим мы, конечно, не хотим сказать, что вторые не зависят от патогенеза. Подобное предположение, как мы уже говорили, было бы совершенно бессмысленно. Но их зависимость от патогенеза не непосредственна. Говоря об учениях Джексона и Крепелина, мы видим, что темп, глубина поражения, динамичность незатронутых систем и функций, локализация и распространенность поражения личности больного и весь соматический «контекст» болезни (возраст, прежние заболевания и т. д.), — все эти факторы выступают в то или иное, в зависимости от данного случая, взаимодействие с

патогенетическим фактором. Этим взаимодействием обусловлены атипичные болезни, особенно синдроматики. Применительно к последней мы определяем совокупность атипичных влияний как гетеротипизирующий компенсаторный комплекс. Всякая патопластика означает для нас комплекс «компенсаторных механизмов». Таким образом, мы, по методологическим соображениям, отказываемся от понятия патопластики: мы считаем это понятие вполне правильным, но беда в том, что оно неправильно истолковывается, поскольку ошибочно противопоставляют патопластическое патогенетическому. Такого противопоставления нет и быть не может: любой синдром атипичного психоза обусловлен патогенетически. Поэтому, во избежание всяких недоразумений, мы говорим о патогенетических синдромах и о гетеротипизирующих компенсаторных синдромах. Из сказанного явствует, что мы, идя за Крепелином, рассматриваем патогномоничные синдромы как фактическую основу всякой вообще клинической психиатрии. Без этой основы нет ни нозологии, ни диагностики, ни прогностики. Однако, поскольку синдромы и этиологически не специфичны и даже, как мы указывали, могут одинаково возникать из самых различных структур, то ясно, что такая точка зрения приводит к полнейшему скептицизму, к позициям Гохе. Если мы, таким образом, исходим из положения о патогномоничных синдромах — положения, апробированного всем историческим развитием психиатрии, — то это не значит, будто мы; тем самым утверждаем клинико-нозологическую специфичность каждого патогномоничного синдрома. И неспецифичные синдромы могут быть патогномоничны, если они определяются не только синдромологически, но и с крепелиновской точки зрения на этиологию и на течение. Патогномоничным является синдром как процесс-синдром, как аллогенный синдром, как синдром соматогенной лабильности. Все это, конечно, не означает специфичности. Совершенно необходимо заменить те неправильные и непоследовательные антитипичи, построенные на противопоставлении эндогенного и экзогенного, методологическую недостаточность и вредность которых мы уже вскрывали этими ясными четкими определениями Клейста. При этом, правда, мы отнюдь не закрываем глаза, на то, что чисто синдромологически, без учета этиологии и течения, причисление синдрома как патогномонического к одной из этих четырех групп не всегда удастся. Так, например, непреодолимые трудности могут возникнуть при отделении органического процессуально-дементного синдрома от аллогенно-облигатного синдрома, по крайней мере, при теперешнем уровне исследования мозга. При так называемых синдромах помрачения сознания мы обнаруживаем мнестически-ассоциативные расстройства, замедленность реакции и т.д. С другой стороны, очень не легко оправдать методологически «выпадения» в смысле органического разрушения отдельной функции или системы функций, если учитывать динамическое взаимодействие всех психических нарушений в едином состоянии. Возможно, что незначительная часть органических синдромов, даже само понятие органической деменции уходят корнями в синдроматический комплекс оглушенности и его дериватов. Дифференциация между органическим и функционально-аллогенным синдромом, приобретающая большое значение в смысле прогноза, может быть проведена в подобных случаях лишь с учетом этиологии и течения. Точно так же обстоит дело с

отнесением маниакального и депрессивного синдромов к синдроматике, патогномоничной для аутохтонной или же для соматогенной лабильности. На примере маниакального синдрома мы уже обстоятельно говорили об этих трудностях. Правда, ни при каких обстоятельствах эти синдромы не окажутся патогномоничны для аллогенного заболевания: здесь, следовательно, они могут наличествовать лишь в качестве гетеротипной компенсации. Но что касается их патогномонического определения, то здесь все же обязательно придется учитывать течение и этиологию.

Исследование проблемы патогномоничности синдромов должно будет идти в таком направлении, чтобы все более сближать понятие патогномоничности с понятием клинико-нозологической специфичности. Это окажется методологически успешным, если дескриптивное изучение синдромов будет дополнено изучением их структуры и динамики в смысле Эй и Руара. Мы уже определяли понятие структуры как закономерность в сосуществовании дескриптивных манифестаций, когда речь шла о динамических корнях этой закономерности и о присущей ей самой динамичности. Наиболее разработанные в структурном отношении синдромы относятся к области специфических процесс-синдромов. Здесь мы уже имеем концепции, позволяющие свести методически структуру процесс-синдромов к одному основному расстройству; эта методика даст возможность различать, на основании соотношения синдромов и их основного расстройства, первичные и вторичные синдроматические образования.

Патогномоническим синдромам противостоят гетеротипизирующие компенсаторные механизмы. Мы уже указывали тот длинный ряд разнообразных факторов, которые определяют гетеротипическую синдромологию. Каждому из этих факторов присуща определенная направленность и динамичность синдрообразования.

Заканчивая, мы хотели бы уделить особое внимание одному из этих факторов: личности больного. В личности больного все три области — аутохтонная лабильность, соматотоксическая лабильность и реактивная лабильность — могут играть гетеротипизирующую роль в синдрообразовании.

Аутохтонная лабильность всегда является врожденной, наследственно-конституциональной. Сюда относится синтония и некоторые формы астении. Эти предрасположения, как это рисует Джексон, благодаря патогенетическому процессу, прорываются и таким образом, участвуют в соответствии со своей индивидуальной динамичностью в синдрообразовании. Они амальгамируют с непосредственными результатами вредности в динамически-факультативном синдрообразовании.

Соматотоксическая лабильность также может быть обусловлена врожденно - конституциональными моментами, но в большей степени она зависит от нажитых факторов и, наконец, от жизненной фазы как таковой (пубертатный период, инволюция). И ее влияние в смысле гетеротипизирующей направленности чисто динамично.

Благодаря ей синдромы патогенетического процесса приобретают особую компенсаторную окраску, например токсически-облигатную, или инволютивную, или эпилептиформную т. д.

Наконец, реактивная лабильность представляет собой индивидуальный синтез врожденных, обусловленных средой и нажитых

реактивных тенденций. Сюда относится большая часть своеобразий аффективной сферы и темперамента. Сюда же относятся шизоидные и эпилептоидные черты. Связь с патогенетическим процессом здесь подходит под понятие реакции в биологически-психологическом смысле. Гетеротипические компенсации в синдроматике являются здесь реактивными синдромами — их круг, таким образом, шире, чем круг психогенный.

Таким образом, построение гетеротипизирующего структурного анализа методологически очень сложно и многослойно, но оно имеет ясные методические очертания и ясную систематичность. Однако основные линии ее определяются понятием нозологической единицы, безусловного клинко-нозологического «или — или», нозологической систематикой и четырьмя основными критериями Крепелина.